

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

312

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PAR

Richard LESSARD

Né à Québec (Canada) le 4 Juillet 1905

Docteur en Médecine de l'Université Laval de Québec

LE CŒUR
DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE

(Étude électro-cardiographique)

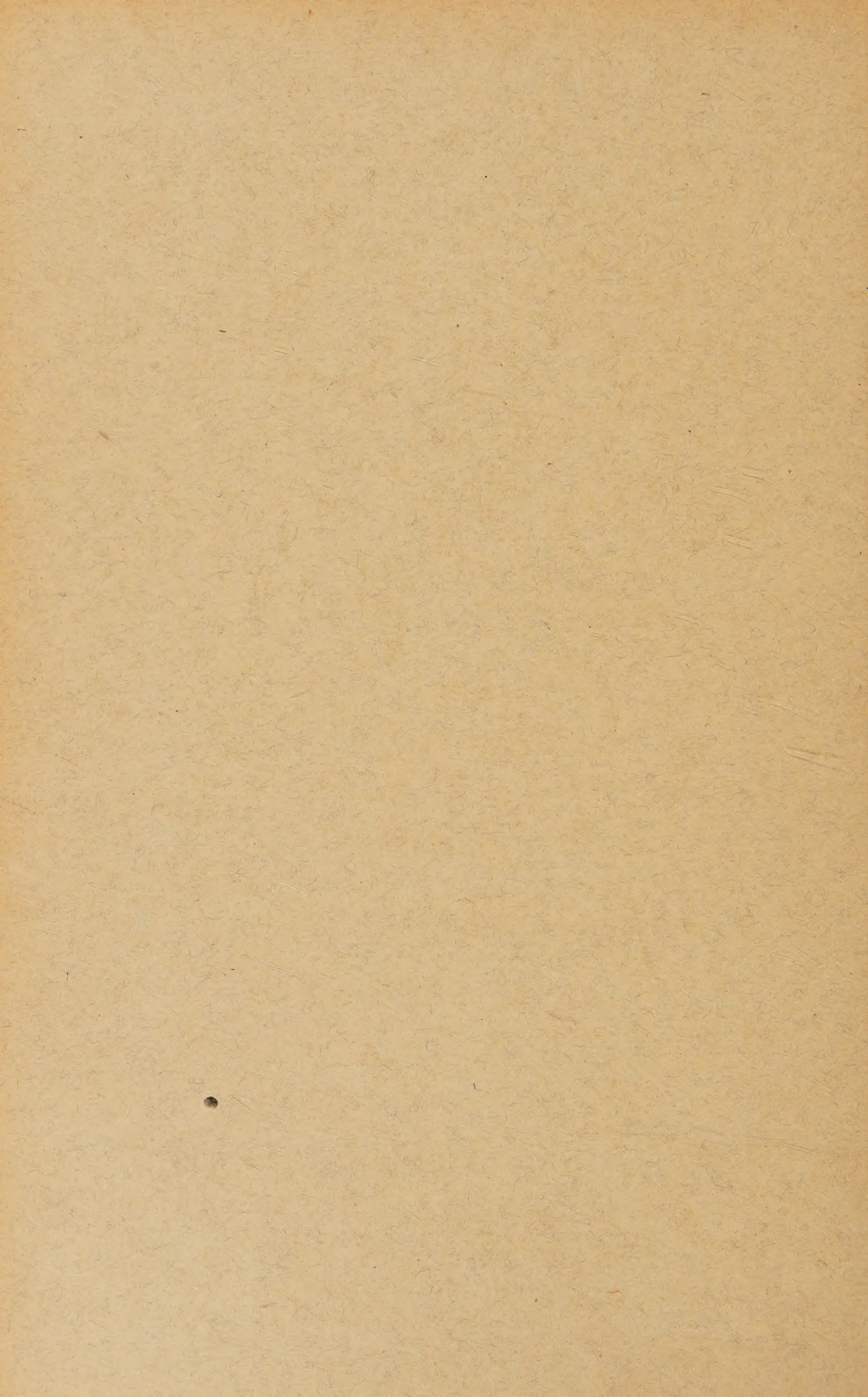
Président : M. CLERC, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1933





Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547119_0037

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N° —

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS
(Mention Médecine)

PAR

Richard LESSARD

Né à Québec (Canada) le 4 Juillet 1905
Docteur en Médecine de l'Université Laval de Québec

LE CŒUR DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE (Étude électro-cardiographique)

Président : M. CLERC, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1933

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	PROUST.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	MARION.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FISSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	M. VILLARET.
Clinique médicale	{ CARNOT.
	{ BEZANÇON.
	{ ACHARD.
	{ Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	{ LENORMANT.
	{ CUNÉO.
	{ GRÉGOIRE.
	{ GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	{ COUVELAIRE.
	{ BRINDEAU.
	{ JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Professeurs sans chaire	{ HOVELACQUE.
	{ MAUCLAIRE.
	{ MULON.
	{ VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE . Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN Pathologie médicale.
 BÉNARD (Henri). Pathologie médicale.
 BROCCQ..... Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 BUSQUET..... Pharmacologie.
 CADENAT..... Pathologie chirurgicale.
 CATHALA..... Pathologie médicale.
 CHABROL..... Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 CHEVALLIER... Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie.
 chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HARVIER..... Pathologie médicale.
 HAZARD..... Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 HUTINEL..... Pathologie médicale.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri) .. Chimie biologique.
 LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 OBERLING..... Anatomie pathologique.
 OLIVIER..... Anatomie.
 PIÉDELIÈVRE.. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Fils Physiologie.
 SANNIE..... Chimie biologique.
 SÉZARY Dermatologie et syphili-
 graphie.
 TROISIER Pathologie expérimentale
 et comparée.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur)..... Pathologie médicale.
 VAUDESCAL Obstétrique.
 VELTER Ophthalmologie.
 VIGNES..... Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX..... Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIREParasitologie.

MM.

RETTNERER Histologie.
 ZIMMERN..... Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DU COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale	MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
CHIRAY	Clinique médicale.	N... ..	Clinique chirurgicale.
N... ..	Clinique médicale.	SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
DUVOIR	Clinique médicale.	LE LORIER.....	Clinique obstétricale.
BASSET.....	Clinique chirurgicale.	LÉVY-SOLAL ...	Clinique obstétricale.
CHEVASSU.....	Clinique chirurgicale.	METZGER	Clinique obstétricale.
HEITZ-BOYER ..	Clinique chirurgicale.	GUÉNIOT	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS.

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire.....	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé...		Education physique.
LEDOUX-LEBARD.....		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

A MON PÈRE

A MA FIANCÉE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. CLERC

Professeur de Pathologie médicale
Médecin de l'Hôpital Lariboisière

*Qui m'a inspiré ce travail et guidé
de ses précieux conseils avec une inlas-
sable bienveillance.*

*En hommage de dévouement et de
profonde gratitude.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR EMILE SERGENT

Professeur de Clinique propédeutique
Médecin de l'Hôpital de la Charité
Membre de l'Académie de Médecine

*Qui m'a si chaleureusement accueilli
dans son service hospitalier.*

*Faible témoignage de mon respec-
tueux attachement.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR LOUIS RAMOND

Médecin de l'Hôpital Laënnec

Témoignage de ma reconnaissance.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ARTHUR ROUSSEAU

Doyen de la Faculté de Médecine de l'Université Laval (Canada)
Professeur de Clinique Médicale
Membre correspondant de l'Académie de Médecine

A qui je dois de vivre.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JOS. GUÉRARD

Professeur de Clinique médicale à l'Hôtel-Dieu de Québec

*Avec ma reconnaissance pour ses
conseils qui ont guidé le début de mes
études médicales.*

*Qu'il veuille trouver ici le témoi-
gnage de mon inaltérable affection.*

A MES MAITRES DE L'UNIVERSITÉ
LAVAL DE QUÉBEC (CANADA)

A MES AMIS
COUTURIER, GARANT, LACERTE, MARCOUX

AU GOUVERNEMENT
DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

*Dont la bourse trois fois renouvelée
m'a permis de poursuivre en France
mes études médicales.*

INTRODUCTION

L'étude électro-cardiographique des maladies infectieuses qui, au cours de leur évolution, touchent le myocarde est de date relativement récente. En effet, dès que EINTHOVEN, en 1903, eut découvert l'application pratique du galvanomètre à corde pour l'extériorisation des phénomènes électriques qui accompagnent les battements du cœur, on s'est d'abord appliqué à l'étude et à l'analyse des diverses variétés d'arythmies. Et ce n'est, à vrai dire, que plusieurs années après que les chercheurs se sont rendus compte de l'intérêt et de la valeur clinique des anomalies des complexes électriques, en ce qui regarde les syndromes angineux et l'insuffisance ventriculaire chronique. On en est ainsi arrivé à édifier un véritable électro-cardio-pronostic dont, aujourd'hui plus que jamais, on ne saurait méconnaître le réel intérêt.

Enfin, tout dernièrement, les anomalies électro-cardiographiques observées au cours de la diphtérie et surtout du rhumatisme articulaire aigu ont été l'objet de nombreux travaux tant en France que dans les pays étrangers. Quelques études ont aussi

paru sur d'autres infections, entre autres, la grippe, l'érysipèle, la scarlatine, la pneumonie, la tuberculose pulmonaire. Cependant, en France du moins, à part les recherches de M. CLERC et ROBERT-LÉVY, et un article tout à fait récent de RAYBAUD, AUDIBERT et GIRAUD-COSTA (de Marseille), aucun autre travail d'ensemble n'étudie l'électro-cardiographie dans la fièvre typhoïde.

Aussi, sous les conseils de notre maître, Monsieur le professeur CLERC, nous sommes nous proposé d'étudier les anomalies électro-cardiographiques observées au cours des maladies typhoïdes.

Nous le prions de considérer cette thèse comme un faible témoignage de notre affection et de notre gratitude.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Si l'on relit les descriptions des anciens auteurs, on se rend compte que, au début du ^{xvii}^e siècle, on individualisa une affection qui paraît bien être la fièvre typhoïde. En 1818, BRETONNEAU du groupe encore confus des pyrexies isole une entité spécifique à laquelle il donne le nom de dothiémentérie. Ses recherches furent plus tard reprises et publiées par son élève TROUSSEAU qui modifie légèrement l'appellation initiale et donne à la maladie le nom de dothiémentérie.

Entre temps, en 1829, LOUIS, dans une monographie qui est demeurée célèbre depuis, complète la description de BRETONNEAU et propose le nom resté classique de fièvre typhoïde.

Cette dernière fut définitivement reconnue comme une infection microbienne avec la découverte d'EBERTH en 1880. Il isole un bacille, que, quatre ans plus tard, GAFFKY, après une étude minutieuse réussit à cultiver sur les milieux solides.

En 1896, la nosographie de l'affection dut être de

nouveau modifiée avec la découverte par ACHARD et BENSAUDE des bacilles paratyphiques.

A la suite de LOUIS qui avait particulièrement souligné le fait, tous les auteurs anciens et modernes se sont mis d'accord pour admettre que le cœur joue un rôle prépondérant dans la marche de l'affection. Les complications cardiaques sont en effet aussi fréquentes dans les fièvres paratyphoïdes que dans l'éberthémie. Si la péricardite typhique est d'une extrême rareté, et l'endocardite peu fréquente, comme dit LETULLE : « Le myocarde prime tout. »

La myocardite typhique est souvent d'une gravité excessive. C'est elle, qu'à la lueur des tracés électrocardiographiques, nous essaierons d'étudier.

Nombreux sont, en effet, les travaux récents qui ont été publiés sur l'électro-cardiographie dans certaines maladies infectieuses telles que la scarlatine, la grippe, la pneumonie, l'érysipèle, la tuberculose pulmonaire et surtout la diphtérie et le rhumatisme articulaire aigu. Cependant les auteurs n'ont guère étudié, de ce point de vue, les maladies typhoïdes.

Voici d'ailleurs les quelques publications qui ont paru sur le sujet. En 1921, LUTEMBACHER rapporte un cas de dissociation auriculo-ventriculaire extériorisée par des tracés mécaniques. En 1929, GRAVIER et BLANC signalent un cas d'arythmie complète. Au cours de la même année, M. le professeur CLERC et J. ROBERT-LÉVY publient les résultats de leurs recherches électro-cardiographiques au cours de la do-

thiésentérie. C'est, croyons-nous, le premier travail en date où on a publié des tracés électriques recueillis systématiquement au cours d'une fièvre typhoïde.

Plus récemment, BROW au Canada, BURNETT et PILTZ aux États-Unis, CHAGAS au Brésil ainsi qu'ARJEFF et TIGI en U. R. S. S. ont fait paraître des mémoires sur ce sujet.

En 1932, GÉRAUDEL et MOUQUIN ont publié l'observation très détaillée d'un malade qui, au cours d'une fièvre typhoïde sévère, a présenté des troubles complexes du rythme. Signalons pour terminer un article tout à fait récent de RAYBAUD, AUDIBERT et GIRAUD-COSTA (de Marseille).

On voit, par cette énumération, que les travaux parus sur l'électro-cardiographie dans les maladies typhoïdes (1) sont peu nombreux. Ce sont à peu près les seuls que l'on retrouve dans la littérature médicale tant française qu'étrangère.

(1) Les fièvres paratyphoïdes n'ont pas été spécialement étudiées. Nous en avons seulement signalé quelques observations, si rares, que nous n'avons pas jugé bon de leur consacrer un chapitre particulier.

CHAPITRE II

L'ÉLECTRO-CARDIOGRAMME NORMAL

Nous ne rappellerons ici que des notions très résumées. Le tracé normal se compose d'une série de soulèvements et de dépressions qui se suivent à intervalles réguliers. Ces accidents alternativement positifs et négatifs sont disposés autour d'une ligne horizontale, dite idio-électrique.

Normalement (fig. 1), on note d'abord un soulèvement P positif et peu élevé suivi d'une légère dépression Q. Puis apparaît un sommet aigu très prononcé R, suivi lui aussi d'une seconde dépression négative S. Le soulèvement T est représenté par une onde plus arrondie et plus prolongée. L'onde U est accessoire et manque fréquemment, nous n'en tiendrons pas compte.

L'onde P encore appelée onde auriculaire est contemporaine de la période d'activité électrique des oreillettes. L'ensemble QRST encore dénommé complexe ventriculaire correspond lui à la période d'activité électrique des ventricules. L'onde U indique le début de la diastole. Le segment rectiligne PQ mesure le temps de conduction auriculo-ventriculaire.

La chronologie de ces divers incidents mérite d'être notée soigneusement, car d'un individu normal à un autre, elle ne varie que dans d'assez faibles propor-

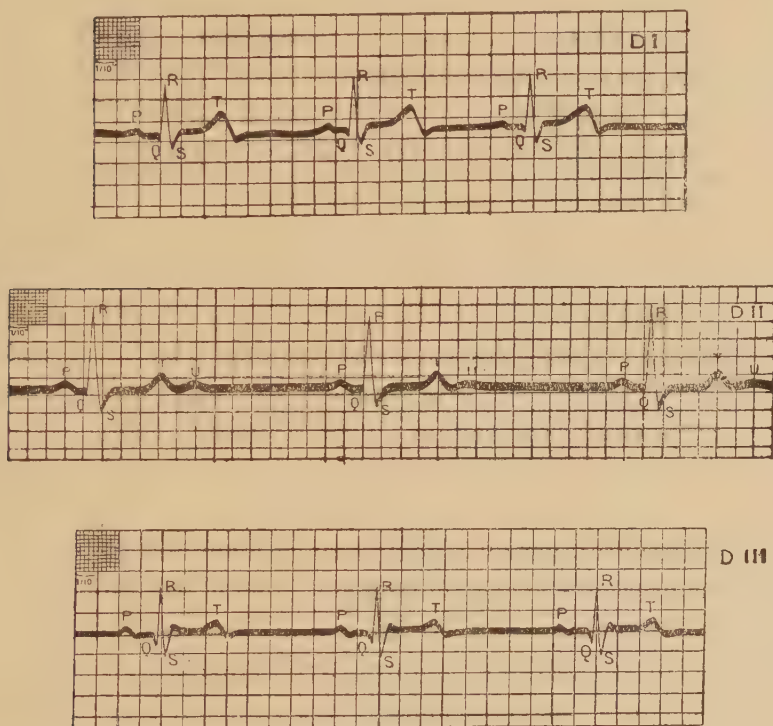


Fig. 1. — Electro-cardiogramme normal recueilli dans les trois dérivations (d'après A. CLERC. *Les arythmies en clinique*).

tions. La durée de P oscille entre 0''07 à 0''10, la longueur de l'intervalle PQ entre 0''12 à 0''18 ; au-dessus de 0''20, nous considérerons que l'intervalle est pathologiquement augmenté. QRS normalement de 0''05 à 0''06 ne doit pas dépasser 0''09.

L'intervalle ST ou Z de de MEYER mesure de 0''09 à 0''11 et le soulèvement T de 0''12 à 0''19.

Trois dérivations sont généralement utilisées en électro-cardiographie humaine courante : première dérivation ou D1, bras droit, bras gauche ou dérivation transverse ; deuxième dérivation ou D2, bras droit, jambe gauche ou dérivation latérale droite ; troisième dérivation ou D3, bras gauche, jambe gauche ou dérivation latérale gauche. Les différents éléments de la courbe sont habituellement mieux visibles en D2.

Dans certains cas, l'axe électrique du cœur peut être dévié soit dans un sens ou dans l'autre. Si cet axe est dévié vers la gauche, le tracé sera dit de prépondérance gauche, on l'appelle encore lévogramme, le soulèvement R sera très positif en D1 et la dépression S profondément négative en D3. Le dextrogramme ou tracé dit de prépondérance droite réalisera un aspect nettement inverse ; il extériorise une déviation de l'axe électrique vers la droite.

On ne tient pas compte des déformations isolées du complexe ventriculaire électrique en D3, sauf en deux cas, quand le profil révèle l'onde dite coronarienne de PARDEE et dans les dextrogrammes, nous aurons l'occasion de revenir plus loin sur ce sujet. En effet, la position peu favorable de la troisième dérivation par rapport à l'axe électrique du cœur ne permet guère, dans la majorité des cas, de tirer de signification pathologique de l'étude morphologique de ses complexes.

CHAPITRE III

MATÉRIEL D'ÉTUDE TECHNIQUE SUIVIE OBSERVATIONS CLINIQUES

Les observations cliniques que nous avons colligées, concernent toutes des typhiques qui ont été hospitalisés à l'Hôpital Lariboisière, dans le service du professeur A. CLERC. Elles s'étagent sur une période d'un peu plus de cinq années, et comprennent trente-deux malades, douze hommes et vingt femmes. L'âge moyen est de vingt-sept ans et neuf mois, avec des chiffres extrêmes de 17 et 49 ans. Huit de ces typhoïdes furent mortelles et quatre patients avaient été antérieurement vaccinés. L'une très insuffisamment, il est vrai, puisqu'elle n'avait reçu qu'une seule injection de TAB ; dans un autre cas, la vaccination remontait à six ans. On ne retrouve aucun cas mortel chez les vaccinés.

Le diagnostic clinique a, dans chaque cas, été vérifié bactériologiquement, soit par l'hémoculture ou par le séro-diagnostic de Widal.

Les malades atteints de fièvre typhoïde étaient systématiquement soumis à l'exploration électro-

cardiographique, et cet examen était, par la suite, répété autant de fois qu'il était jugé nécessaire. Grâce à la télécardiographie qui permet de recueillir les courbes sans déplacer le malade, 241 tracés ont pu être ainsi recueillis.

Les malades dont nous résumons plus loin les observations, ont présenté les uns une atteinte légère, les autres une atteinte grave. Selon l'intensité de l'affection à laquelle ils ont été soumis, nous les grouperons en trois catégories ; l'une concernant les formes bénignes, l'autre les formes sévères, et un groupe intermédiaire où seront étudiées les formes de gravité moyenne.

1^o FORMES LÉGÈRES

OBSERVATION I

Henriette M..., 49 ans, est admise, le 8 novembre 1927, dans la salle Rabelais. Elle se plaint depuis huit jours de céphalée intense, d'insomnie et d'une forte température. La température a été d'emblée très élevée et a persisté depuis sans rémission matutinale. Dans ses antécédents personnels on relève une crise unique de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 30 ans. Rien de plus à signaler.

EXAMEN : Pommettes colorées, sans dyspnée. Langue sèche, rotie, rien à la gorge. Abdomen non douloureux, quelques gargouillements dans la fosse iliaque droite. Foie débordant de deux travers de doigts le rebord costal. Rate percutable sur quatre travers de doigts, mais non palpable. Les poumons sont normaux. L'examen du cœur révèle un

rythme mitral à la pointe qui bat dans le quatrième espace intercostal. Le pouls est régulier à 112 pour une température de 39°. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. Le 16 novembre, le séro-diagnostic est positif à l'Eberth.

La maladie suit son cours normal sans aucune complication. A la convalescence, le 24 janvier 1928, la tension artérielle qui s'est maintenue basse durant la période pyrétique n'est encore au Vaquez que de 8/5.

TRACÉS ÉLECTRO-CARDIOGRAPHIQUES

Les courbes sont subnormales. L'onde P est élevée et ne se modifie à aucun moment. L'espace PQ mesure 0''18. Le complexe ventriculaire est normal. Sept tracés ont été recueillis ; le 12 novembre, 18 novembre, 25 novembre, 20 décembre et 22 décembre 1927, le 3 janvier et le 7 février 1928. Les profils électriques furent toujours identiques.

En résumé, fièvre typhoïde bénigne chez une ancienne rhumatisante. Aucune modification caractéristique des tracés électro-cardiographiques, l'élévation de l'onde P étant fréquente chez les mitraux.

OBSERVATION II

Jean B..., 24 ans, hospitalisé du 14 janvier au 9 février 1928 pour une fièvre typhoïde bénigne.

Avant son entrée à l'hôpital, depuis quelques jours, il se sentait fatigué, avait mal à la tête, était sans appétit. Il s'est ensuite mis à faire de la température et à présenter de la diarrhée.

EXAMEN : On se trouve en présence d'un malade pâle, abattu. Langue saburrale, sèche. Nombreuses taches rosées typiques sur le thorax, l'abdomen et les lombes. Le pôle inférieur de la rate est palpable. On perçoit des gargouille-

ments dans la fosse iliaque droite ; diarrhée jaune, fétide. Quelques râles fins à l'auscultation des bases pulmonaires. Au cœur, les bruits sont bien frappés, réguliers, le pouls bat à 95, la tension artérielle est de 12/6 au Vaquez. L'hémoculture est positive à l'Eberth.

TRACÉS ÉLECTRO-CARDIOGRAPHIQUES

Demeurent normaux durant toute la période fébrile. Sept tracés ont été recueillis : les 16, 18, 23, 28, 30 janvier et les 6, 9 février 1928.

En résumé, il s'agit d'une fièvre typhoïde, décelée par l'hémoculture, qui a été très courte puisque la température du malade redevint normale dix jours après son entrée à l'hôpital. L'examen du cœur a toujours été négatif cliniquement et électro-cardiographiquement.

OBSERVATION III

Marie B..., domestique, 21 ans, est une ancienne rhumatisante qui a déjà fait dans le service du professeur CLERC trois séjours différents au cours de l'année 1928. Hospitalisée à chaque fois pour des crises de douleurs articulaires qui ont cédé au salicylate de soude, elle est porteuse d'une insuffisance mitrale typique. Elle revient le 8 août 1928 à l'Hôpital Lariboisière. C'est, depuis le début de mai, son quatrième séjour dans la salle Rabelais.

Elle présente depuis quelques jours une fièvre continue, quelques douleurs articulaires, et une diarrhée très fétide. On a posé chez elle le diagnostic de fièvre typhoïde.

EXAMEN : Le souffle systolique d'insuffisance mitrale est toujours aussi net qu'antérieurement. La tension artérielle est de 10/5 au Vaquez. Douleur légère à la pression de la fosse iliaque droite. Splénomégalie nette. Le séro-

diagnostic est positif. L'affection évolue normalement et la malade laisse le service le 1^{er} octobre guérie.

TRACÉS ÉLECTRO-CARDIOGRAPHIQUES

Lors des précédents séjours de la malade dans le service, les tracés, puis le 21 mai, 29 mai, 11 juin, 21 juillet 1928 avaient montré une bradycardie sinusale à 44, ainsi qu'un espace PQ élargi un moment même à 0''28, le 21 mai 1928. Puis tout était rentré dans l'ordre.

Au cours de sa fièvre typhoïde, les courbes étaient redevenues normales, 24 septembre et 13 novembre 1928, le pouls battait à 68 par minute. Le complexe ventriculaire n'était pas déformé et l'espace PQ ne mesurait plus que 0''18.

En résumé, fièvre typhoïde légère survenant chez une ancienne rhumatisante qui vient d'être la victime de crises douloureuses articulaires répétées. Le profil des courbes électro-cardiographiques ne se modifie pas durant la période fébrile.

OBSERVATION IV

Maria C..., modiste, 21 ans, est admise au lit numéro 1 de la salle Rabelais avec une température élevée qui persiste depuis plusieurs jours. Le 5 octobre 1928, soit onze jours avant son entrée à l'hôpital, ressentant une asthénie marquée avec de tenaces douleurs lombaires, elle prit sa température et constata qu'elle était à 39°. Depuis ce jour, la fièvre se maintient élevée entre 39° et 40°. La malade a eu en plus quelques vomissements, des épistaxis renouvelées, elle se plaint de céphalée, constipation et d'insomnie.

EXAMEN : (16 octobre 1928). — La température de la malade est à 40°, elle se sent fatiguée, le pouls est à 88, bien frappé, régulier, mais très dissocié par rapport à la

température. Le cœur est normal à l'auscultation de même que les poumons. L'abdomen est souple avec des gargouillements dans la fosse iliaque droite. La langue est saburrale, le foie non augmenté de volume, la rate très peu. Le pouls ne s'accélère jamais au-dessus de 95 pulsations à la minute. Au moment où la patiente laisse l'hôpital guérie, le pouls est à 80, et la tension artérielle de 10/6 au Vaquez.

TRACÉS ÉLECTRO-CARDIOGRAPHIQUES

3 tracés ont été recueillis, les 15, 24. et 27 octobre 1928, tracés subnormaux, profils ventriculaires non déformés, esquisse de prépondérance ventriculaire gauche.

En résumé, typhoïde bénigne non compliquée. L'appareil cardio-vasculaire est toujours resté normal.

OBSERVATION V

Gabrielle R..., sans profession, 21 ans, a été hospitalisée 34 jours, du 14 janvier au 16 février 1930, pour une paratyphoïde B mise en évidence par une hémoculture qui s'est avérée positive.

Le début a été progressif et s'est manifesté par de la température avec en plus des vomissements et de la diarrhée, c'est sept jours plus tard que la malade s'est décidée à se faire hospitaliser.

EXAMEN : Langue saburrale au centre et rouge à la pointe et sur les bords. Quelques taches rosées, hypertrophie marquée de la rate, météorisme abdominal, diarrhée séreuse abondante. Le système nerveux est indemne. Rien aux poumons. Le cœur est normal à l'auscultation, la tension artérielle est de 11/7, le pouls à 100 bien frappé. L'hémoculture permet de mettre en évidence le

Para B. La température dure une quinzaine de jours puis descend à la normale, le pouls suit une marche parallèle. La malade quitte le service guérie le 16 février 1930.

TRACÉS ÉLECTRO-CARDIOGRAPHIQUES

Aucune anomalie des courbes qui demeurent normales. Tracés du 15, 17, 18, 20, 22 et 29 janvier 1930.

En résumé, Para typhoïde B bénigne. Les tracés électro-cardiographiques n'ont rien présenté de spécial.

OBSERVATION VI

Henri Ch..., 17 ans, écolier, se plaint le 18 septembre 1930 de malaise général et de courbatures. Le lendemain, il a plusieurs frissons, des vertiges, une céphalée intense ; il présente en plus de la somnolence. Hospitalisé le 20 septembre, il a eu dans la journée trois vomissements, et sa température est à 40°.

Dans ses antécédents, on ne note rien de spécial, sauf que le malade a déjà été vacciné contre la fièvre typhoïde.

EXAMEN : Malade asthénisé, anorexie totale, langue saburrale, abdomen météorisé, douleurs à la pression de la fosse iliaque droite, rate percutable, foie normal. Quelques ronchus à l'examen des poumons. Rien à l'auscultation du cœur. La tension artérielle est de 11/5. Le pouls très dissocié est à 70 avec une température de 39°.

Le malade ne fut hospitalisé que 23 jours en tout, son pouls resta continuellement lent, cependant le jour de son départ, il était à 84.

TRACÉS ÉLECTRO-CARDIOGRAPHIQUES

1^o 22 septembre 1930 : Cœur à 66 pulsations par minute ; légère arythmie sinusale.

2^o 24 septembre 1930 : 45 pulsations par minute : bradycardie sinusale, l'arythmie persiste.

3^o 29 septembre 1930 : Persistance de la bradycardie (45) et de l'arythmie sinusales.

En résumé, fièvre typhoïde bénigne chez un vacciné. Lenteur marquée du pouls. Les tracés mettent en évidence une bradycardie à 45 et une arythmie sinusales.

OBSERVATION VII

Auguste C..., 18 ans, cuisinier, hospitalisé au numéro 8 de la salle Grisolle le 27 novembre 1930, fait remonter à cinq jours plus tôt le début de ses malaises. Il a eu d'abord un fort mal de gorge accompagné de lassitude générale et d'insomnie. Des douleurs abdominales étant apparues, il a pris sa température et s'est aperçu qu'elle atteignait 40°2. Elle oscille depuis entre 39° et 40°. La veille de son entrée à l'hôpital, il a eu des épistaxis et actuellement il se plaint de diarrhée.

EXAMEN : Malade prostré, langue sèche et blanche, gorge rouge. Les douleurs abdominales persistent, elles sont plus marquées dans la fosse iliaque droite, où une palpation discrète révèle de nombreux gargouillements. Le foie est normal, la rate facilement palpable. Les poumons respirent normalement, on n'entend aucun bruit adventice. L'examen du cœur est aussi négatif, la tension artérielle est à 11/7. Le pouls régulier est à 90 pour une température de 40°. En plus d'être dissocié avec la température, il est dicrote.

L'affection évolue sans incidents, lorsque brusquement, le 2 décembre, le malade fait une légère hémorragie intestinale constatée à l'examen de ses selles. Le lendemain, chute brusque de la température qui ne remonte pas et

reste normale jusqu'au 2 janvier 1931, jour où le malade quitte l'hôpital.

L'hémoculture a permis de mettre le bacille d'Eberth en évidence. Sauf les premiers jours de la maladie où le pouls était à 90, le malade présenta dans la suite une bradycardie relative, puisque les pulsations cardiaques n'ont jamais, par la suite, dépassé 70. Au départ, la tension artérielle était de 12/5 au Vaquez.

TRACÉS ÉLECTRO-CARDIOGRAPHIQUES

Quatre tracés pris à différentes périodes de la maladie (soit le 2, 3, 17 décembre 1930 et le 3 janvier 1931), ont toujours montré des profils normaux.

En résumé, à part une légère hémorragie intestinale survenue à la veille de la convalescence, la fièvre typhoïde de ce malade a été bénigne. Tracés électro-cardiographiques normaux.

OBSERVATION VIII

Etienne Le D..., quincailleur, est âgé de 24 ans. Il a demandé à se faire hospitaliser parce qu'il présente depuis une semaine de la température. Il est courbaturé et a une céphalée persistante.

Il a fait son service militaire en Algérie où il a contracté le paludisme. Il a été vacciné contre la fièvre typhoïde, en 1928.

Ressentant une lassitude générale depuis le début d'octobre 1932, il fit dans la soirée du 8 octobre un accès fébrile accompagné d'un fort mal de tête. La nuit se passa tant bien que mal, mais le lendemain matin, persistait la céphalée que le malade localise aux régions frontale et occipitale, il prend sa température et constate qu'elle a tendance à monter.

Le lit et le régime lacté exclusif n'améliorant pas son état, le malade, qui est de plus en plus courbaturé, entre à l'hôpital le 14 octobre 1932.

EXAMEN : Malade abattu, mais répondant bien aux questions qu'on lui pose. Ses pommettes sont rouges. Céphalée persistante. Langue saburrale, douleurs dans la fosse iliaque droite à la pression. Hypertrophie modérée de la rate. Foie normal. Ni sucre, ni albumine dans les urines. Réflexes normaux. Quelques râles de bronchite à la base gauche. La tension artérielle est de 9/4 1/2 au Vaquez, le pouls est à 80 et le cœur normal à l'auscultation. Hémoculture positive à l'Eberth.

La période fébrile n'est pas troublée et le malade quitte le service guéri, le 14 décembre 1932. Le pouls a toujours été lent et n'a atteint qu'un seul jour 84 pulsations à la minute.

TRACÉS ÉLECTRO-CARDIOGRAPHIQUES

Quatre tracés recueillis les 18, 22, 26 octobre et le 2 novembre 1932 ont montré des profils normaux.

En résumé, fièvre typhoïde légère chez un vacciné. Aucune atteinte myocardique décelable par les moyens cliniques et électro-cardiographiques.

2^e FORMES MOYENNES

OBSERVATION IX

Paul P..., 49 ans, entre à la salle Grisolles le 30 octobre 1927, sur l'avis de son médecin, parce qu'il présente une fièvre persistante depuis huit jours. Le tout a commencé par un malaise général avec fatigue dans les jambes, puis

la température s'est progressivement élevée jusqu'à atteindre 39°. Le malade n'a eu ni épistaxis, ni diarrhée, il est plutôt constipé. L'anorexie est complète, la céphalée intense, quelques vomissements la veille de son admission à l'hôpital.

Cinq mois plus tôt, soit en mai 1927, le malade a eu une fluxion de poitrine avec température à 40°, toux, expectoration sans hémoptysie, le tout a duré huit jours et a été suivi d'une rechute qui a prolongé, d'une autre quinzaine, l'affection première. Un mois après, crise nette de coliques hépatiques.

EXAMEN : Langue sèche, saburrale, gorge normale ; météorisme abdominal avec quelques gargouillements, splénomégalie, le foie déborde de deux travers de doigts les fausses côtes, douleurs à la pression du point vésiculaire. Poumons : rien de particulier, cœur : bruits normaux.

La température oscille autour de 39° durant quelques jours, puis la défervescence se fait en lysis à la fin de novembre. Le pouls du malade se montre toujours dissocié par rapport à la température, il ne dépasse jamais 92 pulsations à la minute pour une température de 39°. Durant toute la période fébrile, la tension artérielle est basse : 10/5 au Vaquez.

L'examen du sang pratiqué le 1^{er} novembre 1927, soit le lendemain de l'entrée à l'hôpital donne : Cholestérine : 1.50. Globules rouges : 3,990,000. Globules blancs : 5,800. Hémoglobine : 70 %. Polynucléaires : 69. Lymphocytes : 7. Grands mononucléaires : 15. Moyens mononucléaires : 5. Eosinophiles : 0. Formes de transition : 4.

Le malade laisse le service guéri le 30 décembre 1927, après 62 jours d'hospitalisation.

TRACÉS ÉLECTRO-CARDIOGRAPHIQUES

Dix tracés ont été enregistrés chez ce malade. Le 2 novembre 1927, la première courbe prise chez lui montre

un complexe auriculaire normal ; l'onde T est manifestement aplatie en D1 et en D2, absente en D3. Les tracés subséquents (les 4, 16, 18, 25, 29 novembre, 5, 9, 15 décembre 1927), sont en tous points identiques. Le 3 janvier 1928, soit quelques jours après sa sortie de l'hôpital, le tracé est redevenu normal, l'onde T est toujours absente en D3. Une altération de l'onde T uniquement en D3 n'a aucune signification pronostique (WILLIUS), hors les deux cas signalés au début de notre travail.

En résumé, il s'agit d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité, qui, cliniquement, n'a pas semblé toucher le système circulatoire. Cependant les tracés électro-cardiographiques faits en série ont permis d'extérioriser un trouble dans la qualité de la contraction cardiaque, sous forme d'aplatissement de l'onde T. A la convalescence, les tracés avaient repris leurs profils normaux.

OBSERVATION X

Mme Simone B..., âgée de 40 ans, est admise d'urgence à l'Hôpital Lariboisière avec une température de 40°. La patiente soignait chez elle sa fille malade depuis huit jours, quand elle ressentit de la courbature, une fatigue générale et de la céphalée. Elle essaie malgré tout de continuer son travail mais est forcée de prendre le lit. Constipée au début, elle n'a pas eu d'épistaxis. Sa température qui était à 40° s'est maintenue depuis à ce chiffre. Elle tousse un peu et maintenant se plaint de diarrhée abondante.

EXAMEN : La malade a l'air très fatiguée, langue sèche et saburrale, température à 40°, pouls 112. L'abdomen est ballonné, gargouillements dans la fosse iliaque droite. Rate palpable, quelques taches rosées lenticulaires sur la peau de la paroi abdominale. Rien au cœur. Le 28 octobre 1929,

soit deux jours après son entrée à l'hôpital, une hémoculture pratiquée est positive à l'Eberth.

Le 13 novembre, douleurs dans le flanc droit au niveau du point vésiculaire, pouls 100 ; température irrégulière, aucune suite, la douleur se calme en deux jours.

Le pouls qui s'était accéléré au début, 120 pulsations pour une température de 40°, baisse rapidement et est à 80 à la convalescence. La tension artérielle suit une marche inverse et remonte de 9/6 au Vaquez qu'elle était à 12/7 le 31 décembre, jour où la malade quitte le service.

TRACÉS ÉLECTRO-CARDIOGRAPHIQUES

Normaux. A part une tachycardie sinusale évolutive et qui a marché de pair avec la température de la malade. Des courbes ont été recueillies le 30 octobre, les 1^{er}, 5, 7, 12 et 16 novembre 1929.

En résumé, Fièvre typhoïde moyenne, hospitalisation de 67 jours, quelques douleurs vésiculaires (cholécystite ?) ; rien à l'exploration électro-cardiographique.

OBSERVATION XI

Charles L..., maçon, 28 ans, a été hospitalisé 41 jours dans le service du professeur Clerc, soit du 28 février 1930 au 2 avril 1930.

L'affection dont il se plaignait avait débuté huit jours auparavant, par un point de côté, un frisson, de la toux nocturne et une expectoration séreuse peu abondante. Puis étaient apparues des épistaxis au nombre de 7 ou 8.

EXAMEN : Râles de bronchite dans les deux p^oumons plus marqués à gauche, pas de douleurs abdominales, ni de taches rosées. Langue saburrale, gorge normale. Température à 40°, pouls à 80. Cœur normal. Deux jours plus

tard, apparition de taches rosées à la base du thorax et à la partie supérieure de l'abdomen, malade très prostré, rate percutable, hémoculture positive.

Quinze jours après son entrée, chute brusque de la température à 37° avec une crise urinaire ; le tufos est entièrement disparu. La tension artérielle est de 10/5. Le pouls tombe de 80 à 64. Guéri, le patient quitte l'hôpital le 9 avril 1930, cœur normal, pouls à 64, tension artérielle 12/7.

TRACÉS ÉLECTRO-CARDIOGRAPHIQUES

Les 3, 5, 8, 10, 12, 15, 19 mars et 9 avril 1930 : normaux.

En résumé, fièvre typhoïde moyenne, durée 49 jours. Le système cardio-vasculaire n'a pas été touché.

OBSERVATION XII

Henri P..., chauffeur, 27 ans, arrive à l'hôpital le 23 octobre 1929. Il se sent progressivement fatigué depuis quatre semaines. Depuis quinze jours, il a même dû discontinuer son travail. Il présente de la céphalée. Il n'a jamais été vacciné contre la fièvre typhoïde. Ethylisme avoué. Il a dû s'aliter il y a une semaine et demie, et se plaint de diarrhée tenace et d'épistaxis répétées.

EXAMEN : Amaigrissement marqué. Anorexie à peu près complète. Température à 39°. Pouls 100. Cœur normal. Pas de taches rosées. Râles de bronchite dans les deux poumons. Rate percutable. Le foie est douloureux et déborde les fausses côtes de deux travers de doigts. Le système nerveux est normal et la tension artérielle de 11/6 au Vaquez.

Le 31 octobre 1929, hémorragie intestinale abondante, pouls à 116, tension artérielle 9/6. Cœur : les bruits sont

sourds mais réguliers. L'hémorragie ne se reproduit pas et la défervescence se fait le 21 novembre. Le malade quitte l'hôpital le 9 décembre cliniquement guéri de sa typhoïde. Sa tension artérielle est de 12/8, mais il persiste une tachycardie régulière 100 à 110.

TRACÉS ÉLECTRO-CARDIOGRAPHIQUES

Le 17 octobre 1929 : l'onde T est aplatie dans les trois dérivations.

Le 1^{er} et le 5 novembre : même aspect.

Le 7 novembre : fibrillation auriculaire.

Le 12 novembre : L'onde T se confond avec la ligne iso-électrique ; fibrillation disparue.

Le 16 novembre et le 11 décembre 1929 : Toujours le même aspect de l'onde T.

En résumé, nous sommes ici en présence d'un cas de fièvre typhoïde qui s'est compliquée d'une hémorragie intestinale qui ne s'est pas répétée. Le cœur du malade a été touché par la toxine microbienne, comme en témoignent l'assourdissement des bruits dans la période d'état de la maladie et la persistance d'une tachycardie à 110 à la convalescence. D'autre part, les tracés électro-cardiographiques ont présenté des anomalies (aplatissement et même disparition de l'onde T dans les trois dérivations). Les troubles des complexes, à part la fibrillation auriculaire qui a été seulement évolutive, n'ont pas paru être influencés par la défervescence.

OBSERVATION XIII

Marie J..., domestique, âgée de 18 ans, est admise, salle Rabelais, le 2 octobre 1930. Elle était en service dans une famille et a soigné une malade atteinte de fièvre para-

typhoïde. A cette occasion, elle a reçu le 25 août dernier une injection de vaccin TAB. Elle se sent fatiguée depuis huit jours. Elle se plaint d'asthénie, de céphalée et de constipation.

EXAMEN : Aspect typhique. Céphalée intense. Nausées fréquentes au cours de l'examen. Gargouillements dans la fosse iliaque droite. Nombreuses taches rosées. Rate perceptible. Foie normal. Toux fréquente sans expectoration. Râles discrets à l'auscultation de deux bases pulmonaires. Cœur normal. Pouls 120. Tension artérielle : 12/8.

Le 2 octobre 1930 : Hémoculture positive au Para-Typhique B.

La température persiste tout le mois d'octobre 1930 et le pouls se maintient aux environs de 100. Les bruits du cœur demeurent toujours normaux.

La malade quitte l'hôpital guérie le 1^{er} décembre 1930.

TRACÉS ÉLECTRO-CARDIOGRAPHIQUES

Les 3, 6, 7, 8, 11, 14, 17, 24 octobre et 5 novembre 1930 : rien d'anormal.

En résumé, para-typhoïde B qui a nécessité une hospitalisation de 60 jours et qui s'est terminée par la guérison. Cœur et tracés électro-cardiographiques normaux.

OBSERVATION XIV

Hélène D..., femme de chambre, est âgée de 37 ans. Elle entre à l'hôpital le 12 mai 1931. Elle était en villégiature en Bretagne avec ses patrons, quand, quelques jours après une abondante absorption de coquillages et de crustacés, elle a eu des frissons et de la céphalée, pas d'épistaxis. La température s'est élevée rapidement pour atteindre 40° en cinq jours. Ses antécédents héréditaires et personnels ne révèlent rien de particulier.

EXAMEN : Malade prostrée, légèrement cyanosée, langue saburrale, rien dans la gorge. Nombreuses taches rosées sur la paroi abdominale. Douleurs et gargouillements dans la fosse iliaque droite. Foie normal, rate palpable. Constipation intense. Quelques râles humides aux bases pulmonaires. Cœur : bruits sourds mais réguliers. Tension artérielle : 12/8 au Vaquez. Pouls : 92. Température : 39°. Respiration : 18. Réflexes normaux.

La température a duré 22 jours, puis la défervescence s'est faite en lysis. Durant la période d'état, fréquente carphologie et nombreux soubresauts musculaires.

Le pouls qui était de 92 au début baissa rapidement à 70. Au départ, cœur normal, la tension artérielle est de 13/71/2.

TRACÉS ÉLECTRO-CARDIOGRAPHIQUES

15 mai 1931 : Pouls 92, complexe ventriculaire normal, l'espace PQ mesure 0''22.

18 mai 1931 : Pouls 92, complexe ventriculaire normal, l'espace PQ mesure 0''24.

20 et 22 mai 1931 : Mêmes tracés.

25 mai 1931 : Pouls 80, l'onde T se confond avec la ligne iso-électrique ; l'espace PQ mesure 0''22.

27 mai et 1^{er} juin 1931 : Tracés identiques au précédent.

12 juin 1931 : Pouls 80, l'onde T redevient positive, mais n'est pas aussi bien marquée que dans le tracé initial l'espace PQ mesure 0''22.

En résumé, fièvre typhoïde non compliquée cliniquement qui a guéri après 33 jours d'hospitalisation. Les tracés électro-cardiographiques ont montré dans la période d'état des anomalies de l'onde T. La disparition de l'onde T n'a été que temporaire, car le tracé était à peu près normal à la convalescence. On note un allongement de l'espace PQ à 0''22 et 0''24 ; même à la convalescence, l'espace PQ mesure 0''22.

OBSERVATION XV

Mathilde D..., 26 ans, est déjà malade depuis trois semaines quand le 1^{er} décembre 1931, elle se décide à se faire hospitaliser. Elle est fatiguée, a mal à la tête, et présente une température qui ne veut pas céder. Une semaine après avoir mangé des moulès, elle a dû prendre le lit et le garde depuis. Anorexie totale, diarrhée abondante, vomissements bilieux, délire érotique.

EXAMEN : Nombreuses taches rosées typiques. Foie normal. Rate palpable. Gargouillements dans la fosse iliaque droite. Quelques râles fins aux poumons. Cœur normal, tachycardique 110. Tension artérielle 12/8. Le pouls baisse aux environs de 100 le 10 décembre 1931.

L'évolution de la maladie se fait régulièrement vers la guérison qui survient le 4 janvier 1932.

TRACÉS ÉLECTRO-CARDIOGRAPHIQUES

3 décembre 1931 : Prépondérance ventriculaire droite, l'onde T est diphasique en D3. Cœur : 108. 5 décembre et 11 décembre 1931 : même aspect que le 3 décembre.

16 décembre 1931 : Tracé normal, l'onde T est positive, Cœur : 80.

En résumé, Typhoïde moyenne de 41 jours de durée. Aucune complication, cœur toujours cliniquement normal. Les tracés montrent une prépondérance ventriculaire droite transitoire et un diphasisme évolutif de l'onde T en D3.

L'inversion isolée de l'onde T en D3 dans les cas de prépondérance droite serait l'indice d'un trouble siégeant dans l'intimité du myocarde.

OBSERVATION XVI

Angèle L..., fille de salle, 17 ans, est admise dans le service du professeur CLERC le 2 novembre 1932. Elle est dyspnéique, très fatiguée et a de nombreuses taches rosées au nombre d'au moins une vingtaine. L'interrogatoire est difficile, la malade présentant un tumphos marqué et ne paraissant pas s'intéresser aux questions qu'on lui pose. Fosse iliaque droite gargouillante, rate nettement perceptible, foie normal, langue sèche, gorge normale, constipation opiniâtre. Quelques signes d'irritation méningée : céphalée intense, léger Kernig, signe de Brudzinski négatif. Le début de tous ces troubles ne remonte qu'à six jours. Le 4 novembre 1932, soit deux jours après son entrée, les urines ne révèlent ni sucre, ni albumine, la diazo-réaction d'Ehrlich est négative. Ce même jour, hémoptysie de moyenne abondance, sans que l'on puisse mettre en évidence de bacilles de Koch. Taches rosées de plus en plus abondantes, et tumphos très marqué. Le rapport de l'hémoculture pratiquée, 48 heures auparavant, décèle de l'Eberth.

A partir de ce moment, la fièvre typhoïde de cette malade évolue sans aucun incident ; la malade quitte l'hôpital guérie le 6 décembre 1932 après une hospitalisation de 35 jours.

TRACÉS ÉLECTRO-CARDIOGRAPHIQUES

Demeurent normaux à toutes les périodes de la maladie. Courbes recueillies le 3, 9 et 30 novembre 1932.

En résumé, fièvre typhoïde moyenne compliquée d'une hémoptysie d'abondance moyenne qui ne s'est pas répétée. L'appareil cardio-vasculaire ne paraît pas avoir été touché et les tracés électro-cardiographiques sont demeurés normaux.

OBSERVATION XVII

Gaston L..., employé de bureau, 18 ans, est hospitalisé, salle Grisolle, le 18 décembre 1929. Depuis 10 jours, il se plaint de céphalée, de douleurs dans la colonne vertébrale et de fièvre. La veille de son entrée à l'hôpital, le malade a eu une épistaxis qui s'est arrêtée seule.

Actuellement, sa température est à 40°, il tousse un peu bien que les quelques râles sibilants que l'on entend aux deux bases ne nous paraissent pas suffisants pour expliquer une telle élévation thermique. Courbature générale, douleurs persistantes le long de la colonne vertébrale, un peu de diarrhée et anorexie complète. Le cœur est normal, pouls à 96, tension artérielle à 9/6. Gargouillements à la pression de la fosse iliaque droite, rate nettement perceptible sur trois travers de doigts, foie normal, pas de taches rosées visibles. Système nerveux et réflexes pupillaires normaux. Dans les jours suivants, apparition de nombreuses taches rosées, et séro-diagnostic positif à l'Eberth. L'hémoculture faite précédemment étant demeurée négative.

Le pouls est rapide aux environs de 100 durant toute la période fébrile et monte même à 116 ; la défervescence s'effectue normalement et le 23 janvier la température du malade est normale. Le pouls ne descend que lentement et ne paraît suivre qu'à regret la température.

Dicrotisme marqué à la période d'état.

Le malade quitte l'hôpital guéri le 19 février 1930. Pouls alors à 80, et pression artérielle à 10 1/2/6.

TRACÉS ÉLECTRO-CARDIOGRAPHIQUES

1° Le 20 et le 23 décembre 1929 : pouls à 100, tracés normaux ;

2° Le 28 et le 31 décembre 1929 : pouls à 105, l'onde T est aplatie dans les trois dérivations ;

3° Le 2 janvier 1930 : pouls à 100, l'onde T est aplatie dans les trois dérivations, complexe de bas voltage en D1 ;

4° Le 6 janvier 1930 : même aspect que le tracé précédent ;

5° Le 7 janvier 1930 : pouls à 100, l'onde T reste aplatie dans les trois dérivations, cependant QRS redevient normal en D1 ;

6° Les 9, 14 et 17 janvier 1930, mêmes tracés que le 7 janvier ;

7° Le 18 janvier 1930, l'onde T redevient normale, mais reste un peu aplatie en D1 ;

8° Le 23 janvier 1930, pouls à 90, même aspect ;

9° Le 1^{er} février 1930 : pouls à 85, il persiste un léger aplatissement de l'onde T en D1.

En résumé, fièvre typhoïde de moyenne intensité mais qui n'en a pas moins nécessité une hospitalisation de 63 jours. Tachycardie prolongée et dicrotisme net du pouls pendant la période fébrile. Le tout a cédé avec la convalescence. Les tracés électro-cardiographiques minutieusement recueillis durant toute la durée de l'affection ont mis en évidence des déformations manifestes du complexe ventriculaire. Le bas voltage du QRS en première dérivation n'a, il est vrai, persisté que cinq jours ; mais l'aplatissement de l'onde T a été beaucoup plus tenace et n'a disparu que tardivement à la convalescence.

3° FORMES GRAVES

OBSERVATION XVIII

Blanche D..., sans profession, 30 ans, hospitalisée du 26 au 31 juillet 1927 pour une fièvre typhoïde qui s'est terminée par la mort.

Au cours du mois précédent, elle avait soigné une de ses

amies atteinte de fièvre typhoïde qui est décédée le 29 juin 1927. Elle a été elle-même prise, vers le 6 juin, de céphalée et sa température s'est rapidement élevée. La température était au début aux environs de 38°, et ces jours derniers a monté à 40°.

Actuellement, outre sa température, elle se plaint de céphalée, insomnie, diarrhée, angine et douleurs dans la fosse iliaque droite. A l'examen, on se trouve en présence d'une malade pâle, amaigrie, loquace et trémulante, abdomen météorisé, défense musculaire légère dans la fosse iliaque droite, foie normal, rate non percevable, langue saburrale, gorge rouge sans ulcération. Température entre 40° et 40°5, pouls de 115 à 120. Cœur : bruits rapides mais réguliers. Séro-diagnostic : Eberth positif à 1 pour 300.

Le sixième jour de son entrée à l'hôpital et le cinquante sixième jour de sa maladie, la malade meurt en hyperthermie le 31 juillet 1927.

L'examen anatomique n'a pu être pratiqué.

TRACÉS ÉLECTRO-CARDIOGRAPHIQUES

Le 27 juillet 1927 : pouls 118, rien de spécial, prépondérance ventriculaire gauche.

Le 30 juillet 1927 : tachycardie sinusale, pouls à 132, tracé subnormal, aucune prépondérance.

En résumé, rechute de fièvre typhoïde qui s'est terminée par la mort en hyperthermie. Tracés électro-cardiographiques subnormaux et cœur normal à l'examen clinique.

OBSERVATION XIX

Léa Q..., femme de chambre, 19 ans, entre le 27 septembre 1927, salle Rabelais, dans le service du professeur CLERC. A

Paris depuis un mois, il y a une huitaine de jours elle s'est sentie progressivement fatiguée ; anorexie à peu près totale, céphalée, insomnie, quelques vomissements.

Actuellement, température à 40°, légères douleurs abdominales, asthénie, pas de diarrhée ni épistaxis. Ses antécédents personnels révèlent il y a cinq ans une pleurésie sèche qui a guéri sans laisser de traces.

A l'examen, l'abdomen est souple, douloureux à la pression dans la fosse iliaque droite, le foie et la rate sont de dimensions normales, langue saburrale sur les bords, rouge au centre. Poumons normaux, cœur normal, tachycardie régulière à 120. Tension artérielle 9/6.

Le 29 septembre, hémorragie intestinale de moyenne abondance, pouls rapide, température élevée. Le 1^{er} octobre, céphalée très vive, température à 41° en plateau, la rate est percutable sur trois travers de doigts, quelques taches rosées, pouls à 120, dicrote. Hémoculture positive à l'Eberth.

Les jours suivants, l'état général reste très touché, de nouvelles taches rosées apparaissent, la rate devient palpable, le pouls se maintient à 120 toujours dicrote, la tension artérielle est de 8/5. Le 13 octobre, fausse défervescence puis reprise de la température à 39°. La défervescence s'accomplit normalement vers le 20 octobre, puis on enregistre une nouvelle réascension thermique mise sur le compte d'un écoulement purulent de l'oreille gauche : otite moyenne avec perforation du tympan. Le cœur reste toujours régulier, mais le premier bruit est voilé.

Un mois plus tard, apparaît un placard érythémateux induré à la face interne de la cuisse droite qui tourne rapidement à l'abcès, la température est à 38° et le pouls rapide, la ponction de l'abcès ne ramène qu'un pus banal sans bacilles d'Eberth, comme celui d'ailleurs de l'otite. L'abcès régresse rapidement quand, tout à coup, le 17 novembre, la malade est prise de vomissements bilieux le matin à jeun ; son foie

déborde le rebord costal de deux travers de doigts avec une douleur nette au point vésiculaire.

Cette crise douloureuse se calma rapidement, mais la malade n'était pas au bout de ses troubles, puisque, le 24 décembre, on lui découvre une respiration rude dans le poumon droit, quelques râles et des frottements à la base ; la température est à 38°. Le surlendemain, apparition d'une éruption classique d'érythème noueux aux bras et aux jambes accompagnée de douleurs dans les articulations.

Le 16 janvier 1928 après une hospitalisation d'une durée d'au-delà de trois mois et demi, la malade quitte le service guérie. Son état général est bon, son pouls à 80, sa tension artérielle de 9 1/2/6. Le pouls ne s'est ralenti qu'une quinzaine de jours avant le départ de la malade.

TRACÉS ÉLECTRO-CARDIOGRAPHIQUES

Le 7 octobre 1927 : tracé normal.

Le 17 octobre 1927 : tracé normal.

Le 27 octobre 1927 : l'onde T est négative dans les trois dérivations.

Le 28 octobre 1927 : l'onde T est absente en D1, négative en D2 et D3.

Les 4, 14, 18 et 25 novembre 1927 : même aspect que le 28 octobre.

Le 19 décembre 1927 : l'onde T est positive.

A partir du 3 janvier 1928, tous les tracés (5, 8, 14 janvier) furent normaux.

En résumé, l'observation que nous venons de rapporter concerne une fièvre typhoïde grave d'une durée totale d'au delà de trois mois et demi. Elle se compliqua d'une hémorragie intestinale, d'otite moyenne, d'abcès de la cuisse, d'une crise de cholécystite et d'un érythème noueux. Le tout se termina par la guérison. Le dicrotisme du pouls, la tachycardie persistante et l'affaiblissement du premier

bruit du cœur nous permettent de supposer que le myocarde fut aussi touché par la toxine éberthienne.

Les tracés électro-cardiographiques ont nettement mis en évidence des modifications de l'onde T sous la forme d'une inversion nette dans les trois dérivations. L'atypie de l'onde T a été très évolutive et était disparue à la convalescence. Cliniquement d'ailleurs à cette période, les bruits du cœur et la fréquence du pouls étaient normaux.

OBSERVATION XX

Victor C..., 33 ans, est hospitalisé, salle Grisolles, dans le service du professeur CLERC du 3 novembre 1927 au 5 janvier 1928 pour une rechute de fièvre typhoïde.

Le début remonte à plus d'un mois, il a fait une fièvre typhoïde cyclique et la température est revenue à la normale il y a cinq ou six jours. Une alimentation trop vite reprise paraît être la cause de la réascension thermique.

Au moment où le malade arrive à l'hôpital, il délire et sa température est à 40°. A l'examen : on constate un tufus marqué, langue sèche, pas de taches rosées lenticulaires, foie et rate de dimensions normales. Poumons : râles sibilants des deux côtés, peut-être un peu plus marqués à la base gauche. Cœur : régulier, tension artérielle : 9 1/2 / 4 1/2 pouls 104, dicrote. Traces d'albumine dans l'urine. Le séro-diagnostic est positif à l'Eberth à 1 pour 500.

Le 9 novembre 1927 : le malade est plus prostré, les bruits du cœur s'assourdisent, il y a un dédoublement du premier bruit, le pouls est à 108 régulier.

Le 23 novembre 1927 : la température régresse, la tension artérielle est de 9 1/2 / 5, le pouls de 104, mais les bruits du cœur restent sourds.

Le 19 décembre 1927 : l'état général reste bon ; toux et expectoration abondantes, ponction négative à la base

gauche. Bruits du cœur mieux frappés, pouls 100 régulier.

Le malade laisse l'hôpital le 5 janvier 1928 guéri ; cœur normal, pouls à 80, tension artérielle 10/6.

TRACÉS ÉLECTRO-CARDIOGRAPHIQUES

Le 4 novembre 1927 : l'onde T est absente en D1 et inversée en D3 .

Le 8 novembre 1927 : l'onde T est diphasique en D2, inversé en D3. Épaississement des branches ascendantes et descendantes de R.

Le 11 novembre 1927 : même aspect.

Le 14 novembre 1927 : l'atypie de QRS se précise.

Le 16 novembre 1927 : même aspect.

Le 18 novembre 1927 : l'onde T est toujours inversée, R redevient normal ; il ne persiste qu'une légère inflexion sur sa branche descendante.

Le 23 novembre 1927 : même aspect.

Le 25 novembre 1927 : épaississement du sommet de R avec une inflexion sur sa branche descendante.

Le 29 novembre 1927 : même aspect.

Le 3 décembre 1927 : l'onde T est positive, R a le même aspect que dans les tracés antérieurs.

Le 9 décembre 1927 : même aspect.

Le 20 décembre 1927 : le tracé est tout à fait normal.

Le 3 janvier 1928 : tracé normal.

Le 9 janvier 1928 : tracé normal.

En résumé, il s'agit d'une rechute grave d'une fièvre typhoïde qui s'est terminée par la guérison. Signes cliniques nets de myocardite : tachycardie prolongée, hypotension artérielle, assourdissement des bruits du cœur, dédoublement du premier bruit, dicrotisme du pouls.

Les tracés électro-cardiographiques extériorisent cette atteinte du muscle cardiaque.

Atypie manifeste du complexe ventriculaire électrique :

aplatissement, diphasisme et inversion de l'onde T, ainsi qu'épaississements et inflexions des branches ascendantes et descendantes de R.

L'atypie fut très évolutive et était disparue à la convalescence, alors que les tracés électriques étaient normaux. Cliniquement de même, les bruits du cœur étaient redevenus normaux au moment où le malade laissa l'hôpital.

OBSERVATION XXI

Marguerite D..., 20 ans, est admise le 3 octobre 1927, salle Rabelais, dans le service du professeur CLERC. Elle se plaint de céphalée et de lombalgies. Sa température est à 40°. Le début remonte à dix jours ; malaise général, anorexie, céphalée, insomnie, sueurs abondantes et épistaxis.

A l'examen : malade pâle, fatiguée, dyspnéique, 32 respirations par minute, température à 40°, pouls à 132, quelques crachats noirs (épistaxis), abdomen distendu, sensible à la pression, pas de gargouillements dans la fosse iliaque droite, pas de taches rosées lenticulaires, foie normal, rate palpable et percutable. Langue et gorge normales, poumons normaux, cœur : bruits rapides (132) réguliers, tension artérielle 10 1/2 /8.

Le 5 octobre 1927 : torpeur, température à 39°, lèvres fuligineuses, langue sèche, quelques taches rosées, la rate est palpable, le foie déborde de deux travers de doigts les fausses côtes. Au cœur : ébauche de galop, tachycardie à 120, pouls dicrote, tension artérielle 9/4. Poumons normaux. Le lendemain, disparition du bruit de galop.

Le 8 octobre 1927 : syncope de quelques minutes au cours de la nuit, même état général.

La maladie évolua ensuite normalement, la rate et le foie diminuèrent graduellement de volume, la diarrhée cessa

et la malade sortit de sa torpeur. Evolution lente mais régulière vers la guérison. La malade quitta l'hôpital entièrement rétablie le 14 janvier 1928 avec un bon état général, bruits du cœur normaux, pouls à 88, tension artérielle à 8/5.

TRACÉS ÉLECTRO-CARDIOGRAPHIQUES

Le 7 octobre 1927 : tracé normal.

Le 17 octobre 1927 : l'onde T, positive en D1, est diphasique en D2 et D3.

Le 29 octobre 1927 : l'onde T, positive en D1, est négative en D2 et D3.

Le 4 novembre 1927 : même aspect.

Le 14 novembre 1927 : tracé normal, l'onde T est positive dans les trois dérivations.

Le 25 novembre 1927 : tracé normal.

Cinq autres tracés dont le dernier du 14 janvier 1928 révèlent des profils normaux.

En résumé, fièvre typhoïde grave terminée par la guérison. Signes cliniques de myocardite : dicrotisme du pouls, tachycardie prononcée (132), hypotension artérielle. Les tracés mettent en évidence une atypie de l'onde T en D1 et D2 sous forme de diphasisme et d'inversion. A la convalescence, cœur et tracés électro-cardiographiques normaux.

OBSERVATION XXII

Mme Louise D..., 36 ans, est admise dans le service du professeur CLERC le 10 octobre 1928. Elle est malade depuis onze jours, soit depuis le 30 septembre. Elle s'est d'abord plainte de céphalée, asthénie, vomissements et insomnie, puis sont apparues de la diarrhée et une élévation croissante de la température. Elle n'a jamais présenté d'épistaxis.

A l'examen, on se trouve en présence d'une malade

prostrée, dont la température est à 40°, rate nettement perceptible, foie gros, quelques taches rosées lenticulaires. Râles nombreux aux deux bases pulmonaires. Cœur : bruits réguliers, pouls à 108, tension artérielle 10/6. Le 12 octobre 1928 : séro-diagnostic positif au bacille d'Eberth. Le 15 octobre 1928 : apparition de caillots de sang dans les selles, pouls à 120 ; pour une tension maxima de 8, la minima est à 0.

La température reste élevée et oscillante jusqu'au 19 novembre 1928, avec de l'adynamie prononcée ; pouls rapide toujours au-dessus de 100. Le 19 novembre : chute de la température à la normale, puis reprise le 25 novembre ; à ce moment, pouls rapide à 120, tension artérielle basse 8/5, rate augmentée de volume et douloureuse, oligurie.

Le 8 décembre 1928, la malade est beaucoup moins prostrée, la température est à la normale, tension artérielle 9/5, pouls à 80.

La malade ne laisse l'hôpital que le 28 janvier, cœur très instable, le pouls passe facilement de 80 à 110 au moindre effort. Tension artérielle normale 14/9.

TRACÉS ÉLECTRO-CARDIOGRAPHIQUES

Le 10 octobre 1928 : tracé normal, rythme 104.

Le 17 octobre 1928 : rythme 108, l'onde T s'aplatit en D1 et en D2.

Le 24 octobre 1928 : même aspect.

Le 26 octobre 1928 : même aspect.

Le 31 octobre 1928 : rythme 118, l'onde T est absente en D1, D2 et D3.

Le 9 novembre 1928 : réapparition de l'onde T dans les trois dérivations.

Le 27 novembre 1928 : rythme 90, tracé normal.

Le 25 janvier 1929 : rythme 120, tracé normal.

En résumé, forme grave de fièvre typhoïde terminée par

la guérison. Cœur rapide avec hypotension artérielle durant la période d'état de l'affection, éréthisme cardiaque à la convalescence. Les tracés électro-cardiographiques montrent une atypie de l'onde T, sous forme d'aplatissement et de disparition. L'atypie persista durant toute la période aiguë de la maladie, mais le tracé redevint normal après la chute de la température.

OBSERVATION XXIII

Agnès C..., 36 ans, ménagère, entre dans le service du professeur CLERC, salle Rabelais, le 28 novembre 1928. Elle se plaint d'une température à 40° qui la force à garder le lit depuis dix-sept jours. Le début de ses troubles s'est fait brusquement ; se sentant fiévreuse, elle prit sa température et constata qu'elle était à 38° 5, elle s'alita alors. Céphalée très vive, ni angine, ni épistaxis, diarrhée séreuse, jaune ocre, tachant le linge ; jamais de sang dans ses selles.

A l'examen, malade pâle, prostrée, abdomen légèrement douloureux surtout dans la fosse iliaque droite qui est gargouillante, foie sensiblement normal, rate percevable sur trois travers de doigts, pas de taches rosées lenticulaires. Quelques bouffées de râles fins aux deux bases pulmonaires plus marqués à droite. Cœur : bruits très rapides (136), rares extra-systoles, tension artérielle : 9 1/2 / 6. Hémoculture positive à l'Eberth.

Le 1^{er} décembre 1928 : hémorragies intestinales assez abondantes, pouls très rapide (136), respiration (32). Les hémorragies intestinales se répètent plusieurs fois dans la journée du 1^{er} décembre et le lendemain ; le pouls est très rapide, la tension artérielle de 8/5 1/2. La température oscille entre 39°5 et 40°. La malade meurt le 3 décembre 1928, le sixième jour de son hospitalisation avec une température de 40° 5.

AUTOPSIE : Poumons : œdémateux, congestion intense des deux bases.

Cœur : petit (250 grammes), flasque, couleur feuille morte, s'étale sur la table, consistance de linge mouillé.

Foie : pâle, grasseux, dégénéré (1.330 grammes).

Rate : volumineuse (360 grammes), sur sa surface, nombreuses taches lie de vin, d'autres taches plus pâles, embolies microbiennes probables. La rate est très congestionnée, couleur rouge foncée à la coupe.

Reins : pâles, substance corticale réduite, capsule non adhérente. Le rein droit pèse 480 grammes, le rein gauche 450 grammes.

Intestin grêle : la fin de l'intestin grêle et le gros intestin sont gorgés de sang noirâtre. Sur la terminaison de l'iléon, nombreuses ulcérations des plaques de Peyer largeur d'une pièce de un franc. Sur le cœcum, les ulcérations sont plus étendues et atteignent la grandeur d'une pièce de cinq francs.

TRACÉS ÉLECTRO-CARDIOGRAPHIQUES

Le 28 novembre 1928 : extra-systole ventriculaire gauche, l'onde T est diphasique en D2 et en D3.

Le 30 novembre 1928 : aucune extra-systole visible sur le tracé, rythme 122, l'onde T est toujours diphasique.

Le 1^{er} décembre 1928 : rythme 132. Aucune extra-systole visible, l'onde T s'est modifiée dans son apparence, et est nettement négative.

En résumé, fièvre typhoïde sévère qui s'est terminée par la mort. Nombreuses hémorragies intestinales et signes cliniques de myocardite. L'examen anatomo-pathologique décèle de nombreuses ulcérations des plaques de Peyer et une atteinte sévère du myocarde. L'électro-cardiographie nous permet de constater lors de la prise du premier tracé l'existence d'extra-systoles qui ne se sont pas répétées

dans la suite ; il y a en plus une atypie de l'onde T en D2 et en D3.

OBSERVATION XXIV

Angèle S..., 19 ans, domestique, est admise le 30 janvier 1929 dans le service du professeur CLERC. Depuis cinq jours, elle se plaint de céphalée temporale et occipitale, de douleurs abdominales, de vomissements et de constipation.

Examen : on se trouve en présence d'une malade se plaignant d'un violent mal de tête, coryza, toux légère, un peu de raideur de la nuque sans signe de Kernig, ses réflexes sont normaux, pas de signe de Babinski. Poumons normaux. Cœur normal, pouls à 108, tension artérielle : 10 1/2 /7. Abdomen sensible à la pression dans les deux fosses iliaques plus à droite, pas de taches rosées, foie normal, rate palpable aux inspirations profondes.

Le 8 février 1929 : le pouls est toujours à 120, température de 39°, assourdissement du premier bruit du cœur à la pointe.

Le 19 février, toujours un peu d'assourdissement du premier bruit du cœur, râles sous-crépitaux aux deux bases pulmonaires.

Le 22 février, pouls à 125 dicrote, séro-diagnostic positif au bacille d'Eberth.

La température persiste élevée durant plus d'un mois et demi, soit jusqu'au 20 mars 1929, le pouls continuellement très rapide oscille de 120 à 130.

Hypothermie confirmée le 22 mars, le pouls est tout de même au-dessus de 100. Cependant les bruits du cœur sont bien frappés. La malade quitte l'hôpital guérie le 16 avril 1929, mais son cœur est encore rapide à 100, les bruits sont bien frappés.



OBSERVATION XXIV

Angèle S.

Fig. 2 — Tracé, 28 février 1929, Rythme 110, l'onde T est diphasique en D1, fortement négative en D2 et en D3.

Fig. 3. — Tracé, 12 avril 1929, Rythme 110, l'onde T est positive en D1 et en D2, négative en D3.

TRACÉS ÉLECTRO-CARDIOGRAPHIQUES

Le 2 février 1929 : rythme 110, l'onde T est négative en D2 et D3.

Le 6 février 1929 : rythme 105, faible amplitude des tracés en D1, l'onde T est négative en D2 et en D3.

Le 9 février 1929 : rythme 100, même tracé.

Le 13 février 1929 : rythme 105, même tracé.

Le 15 février 1929 : rythme 120, l'onde T est absente en D1, négative en D2 et en D3.

Le 16 février 1929 : rythme 130, même aspect du tracé.

Le 18 février 1929 : rythme 110, même aspect du tracé.

Le 19 février 1929 : rythme 110, l'onde T est diphasique en D1, négative en D2 et en D3.

Les 20, 21, 22 et 28 février 1929 : même aspect des tracés (fig. 2).

Le 7 mars 1929 : rythme 100, l'onde T est moins inversée.

Le 23 mars 1929 : rythme 95, l'onde T est positive en D1, négative en D2 et en D3.

Les 3, 6 et 11 avril 1929 : même aspect des tracés.

Le 12 avril 1929 : rythme 110, l'onde T est positive en D1 et en D2, négative en D3 (fig. 3).

En résumé, il s'agit d'une fièvre typhoïde grave qui s'est prolongée au delà de deux mois et demi. Le cœur a été touché ; dicrotisme du poulx, assourdissement du premier bruit, tachycardie entre 120 et 130, non entièrement disparue à la convalescence, le poulx restant à 100 au moment où la malade quitte l'hôpital. Atypie des complexes électro-cardiographiques : anomalie évolutive de l'onde T (absence de D1, inversion en D2 et en D3). L'anomalie fut très évolutive et disparut à la convalescence.

OBSERVATION XXV

René C..., 18 ans, manœuvre, a passé, du 22 au 26 janvier 1930, les quatre dernières journées de son existence dans le service du professeur CLERC, où il est venu mourir d'une fièvre typhoïde qui durait depuis douze jours.

Ses antécédents personnels et familiaux ne révèlent rien de particulier. Il nous dit n'avoir jamais été malade. Il y a huit jours, il fut forcé de prendre le lit chez lui, depuis, il a eu une épistaxis et sa température a toujours été élevée.

EXAMEN : Malade très prostré, répond mal aux questions, l'examen le fatigue beaucoup, sa température est à 40°, légère défense musculaire à la pression de la paroi abdominale dans la fosse iliaque droite, foie et rate de dimensions normales, quelques taches rosées lenticulaires sur la peau de la paroi abdominale ; poumons : râles fins aux deux bases, diarrhée jaune ocre, incontinence d'urines et des matières fécales. Cœur : pouls à 110 régulier, bruits du cœur très sourds, rythme fœtal, tension artérielle 9/5.

Comme le malade a de la raideur de la nuque, et quelques signes de réaction méningée, on pratique une ponction lombaire, le liquide céphalo-rachidien examiné est normal. Examen du sang le 23 janvier 1929 : Hémoglobine : 55 %, Globules rouges : 4.600.000.

Globules blancs.....	4.000
Polynucléaires	72
Grands mononucléaires	5
Moyens mononucléaires.....	8
Lymphocytes.....	12
Formes de transition.....	2
Eosinophiles.....	1

La température du malade demeure très élevée entre 40° et 40° 5, le pouls oscille entre 110 et 120 et le malade meurt le 26 janvier en hyperthermie.

AUTOPSIE : Poumons : adhérences du sommet gauche, tubercule crétacé à ce niveau.

Cœur : de volume sensiblement normal : 310 grammes, aucune altération macroscopiquement visible.

Foie : 1.800 grammes, pâle, gras.

Reins : de volume normaux, substance corticale pâle, contrastant avec l'aspect congestif des pyramides.

Intestin : hyperplasie très considérable des plaques de Peyer qui sont très dures, formant un semis très serré infiltrant toute la muqueuse ; quelques plaques plus larges sans ulcérations manifestes. Nombreux ganglions mésentériques.

TRACÉ ÉLECTRO-CARDIOGRAPHIQUE

Un seul tracé a pu être recueilli chez ce malade le 23 janvier 1930.

Rythme 120, tracé normal.

En résumé, il s'agit d'une forme très sévère de fièvre typhoïde qui a emporté le malade après quatre jours d'hospitalisation et douze de maladie. Mort en hyperthermie. Tracés électro-cardiographiques normaux ; signes cliniques de myocardite non confirmés par l'autopsie.

OBSERVATION XXVI

Germaine C..., sans profession, 39 ans, n'a été elle aussi hospitalisée que cinq jours, puisque, entrée salle Rabelais, dans le service du professeur CLERC, le 19 novembre 1929, elle y est décédée le 24 novembre 1929.

Elle se plaignait depuis deux semaines de fatigue générale, diarrhée et température. A son entrée, tymphos accentué, nombreuses selles diarrhéiques, température à 40°, pouls rapide, dicrote, cœur : rythme fœtal, rate percutable,

foie déborde légèrement le rebord costal, ventre ballonné et douloureux, taches rosées lenticulaires sur la paroi de l'abdomen. Sa tension artérielle est de 10/7. Séro-diagnostic à 1 pour 400 positif à l'Eberth.

Le pouls passe de 110 le jour de son arrivée à 120 et à 132, le jour de sa mort ; hyperthermie de 40°5.

La malade meurt en hyperthermie le cinquième jour de son hospitalisation.

L'examen nécropsique n'a pu être obtenu.

TRACÉS ÉLECTRO-CARDIOGRAPHIQUES

Le 21 novembre 1929 : rythme 100, tracé normal.

Le 23 novembre 1929 : rythme 135, tachycardie sinusale, aucune anomalie électro-cardiographique.

En résumé, il s'agit d'une typhoïde sévère dont l'issue a été la mort. Signes cliniques de myocardite et pourtant, tracés électro-cardiographiques normaux.

OBSERVATION XXVII

Yvonne Bl..., 23 ans, sans profession, est admise, le 1^{er} septembre 1930, dans le service du professeur CLERC, à ce moment sous la direction du Dr P. NOËL-DESCHAMPS, pour céphalée et température. Depuis une quinzaine de jours, elle se sent plus fatiguée que d'habitude, elle se plaint de très violents maux de tête frontaux et occipitaux continuels et ne cédant à aucun médicament. Il y a cinq jours, apparaît de la diarrhée, quelques vomissements, anorexie absolue, pas d'épistaxis.

Examen : malade très fatiguée, température 39°5, langue sale, gorge rouge, pas d'ulcérations. Ventre ballonné, pas de taches rosées, foie déborde légèrement le rebord costal, rate percevable sur quatre travers de doigts, douleurs à la

pression de la fosse iliaque droite qui y détermine aussi des gargouillements. Poumons : normaux ; cœur normal, pouls 95, tension artérielle 12/7. Réflexes normaux.

Le 2 septembre 1930 : hémoculture positive au bacille d'Eberth.

Le 5 septembre 1930 : trois selles sanglantes.

Le 11 septembre 1930 : quatre selles sanglantes.

Le 22 septembre 1930 : nouvelle apparition de sang dans les selles.

Le 1^{er} octobre 1930 : douleurs abdominales très intenses, dix selles diarrhéiques mais ne contenant pas de sang, la température est toujours à 40° depuis le début de l'hospitalisation. Pouls rapide (135), bruits du cœur réguliers mais assourdis, tendance au rythme fœtal.

Le 11 octobre 1930 : alors que l'état général est toujours très grave, pouls très rapide (150), assourdissement et égalité des deux bruits du cœur, se déclare, du côté droit, une parotidite gangréneuse qui est, à vrai dire, terminale puisque la malade meurt le 16 octobre 1930. Le jour du décès, le pouls bat à un rythme de 152.

AUTOPSIE : A l'ouverture de l'abdomen, on note l'existence d'une collection purulente intra-péritonéale, enkystée dans le petit bassin et dont l'origine exacte ne peut être élucidée. Pas de traces de perforation intestinale. Annexes saines.

Cœur : 230 grammes ; petit, mou, s'étalant sur la table, teinte feuille morte ; aspect typique de myocardite typhique. Pas de coagulation intra-cardiaques, pas de lésions endocarditiques, péricarde et gros vaisseaux normaux.

Foie : 1990 grammes, aspect de foie infectieux, dégénérescence grasseuse du parenchyme.

Rate : molle, diffluyente, 180 grammes.

Poumons : congestifs, sans lésions en foyers.

Rein : un rein unique en forme de fer à cheval.

Intestin : l'extrémité terminale de l'iléon montre des

plaques de Peyer congestives de volume variable sans bourbillon et sans perforation. Les ganglions mésentériques, cœcaux et appendiculaires sont augmentés de volume. Appendice absent.

EXAMEN HISTOLOGIQUE : Des coupes sérieées du cœur pratiquées, grâce à l'obligeance du professeur agrégé HUGUENIN, ont permis de mettre en évidence des traces de sclérose au niveau du tronc principal du faisceau de His.

TRACÉS ÉLECTRO-CARDIOGRAPHIQUES

27 tracés ont été recueillis.

Le 3 septembre 1930 : rythme 95, tracé normal, espace PQ normal, 0''16.

Le 8 septembre 1930 : rythme 95, même aspect du tracé.

Le 9 septembre 1930 : rythme 95, l'onde T tend à s'aplatir.

Le 10 septembre 1930 : rythme 90, même aspect du tracé.

Le 12 septembre 1930 : rythme 85, l'onde T s'aplatit de plus en plus, se confond en D2 avec la ligne iso-électrique, PQ mesure 0''16.

Le 15 septembre 1930 : Même aspect du tracé, l'espace PQ mesure 0''30.

Le 17 septembre 1930 : rythme 90, même aspect du tracé, PQ : 0''30,

Le 18 septembre 1930 : Rythme 90, l'onde T est diphasique en D1 et D2, l'espace PQ considérablement élargi mesure 0''32 (fig. 4).

Le 20 septembre 1930 : rythme 90, l'onde T est toujours diphasique, mais l'espace PQ mesure plus que 0''20.

Les 22, 23 et 24 septembre 1930 : rythme 100, même aspect que le tracé du 20 septembre.

Les 26, 27, 29 et 30 septembre 1930 : le rythme varie de 110 à 130, l'onde T est négative dans les trois dérivations, l'espace PQ est normal.

Du 1^{er} au 11 octobre 1930, des tracés recueillis tous les jours ne révèlent pas de nouvelles modifications, l'onde T est négative dans les trois dérivations, et l'espace PQ est toujours normal.

Le 14 octobre 1930 : dernier tracé recueilli chez la malade, 48 heures avant la mort. Rythme 145, l'onde T, comme sur les tracés précédents, est négative dans les trois dérivations, et l'espace PQ, normal, mesure 0''16 (fig. 5).

En résumé, fièvre typhoïde prolongée terminée par la mort. Diarrhée très abondante, nombreuses hémorragies, signes cliniques nets de myocardite, parotidite gangréneuse terminale. A l'autopsie, aspect macroscopique typique de myocardite typhique.

Les tracés électro-cardiographiques ont montré des profils anormaux. L'espace PQ normal au début s'est soudainement très élargi jusqu'à mesurer 0''32, cependant cet élargissement fut très éphémère, puisque cinq jours plus tard, cet espace PQ ne mesurait plus que 0''20. Modifications aussi nettes de l'onde T, sous formes d'aplatissement, diphasisme et d'inversion ; les atypies de l'onde T furent permanentes.

OBSERVATION XXVIII

Marguerite G..., 38 ans, entre le 28 octobre 1930, salle Rabelais, dans le service du professeur CLERC, pour céphalée et fatigue générale.

Le début des troubles actuels remonte à une dizaine de jours, elle n'en a pas moins continué à faire sa besogne, elle travaille dans un magasin de nouveautés. Toutefois, comme son état ne s'améliore pas, elle est forcée de prendre le lit. Céphalée, algies généralisées, pas d'épistaxis. A l'examen : son ventre est souple, le foie ne déborde pas le rebord costal, rate percutable sur quatre travers de doigts, diar-

rhée modérée. Poumons : râles disséminés dans les deux champs pulmonaires un peu plus nombreux à la base droite. Cœur normal, pouls à 100, tension artérielle 9/5. Température à 40°.

Le 4 novembre, hémorragie intestinale abondante, nombreux caillots de sang dans les selles, pâleur des téguments et des muqueuses, pouls à 100, chute brusque de la température à 37°5, bruits du cœur normaux, la tension artérielle est de 8/6. Le soir la température remonte à 39°.

Le 5 novembre, soit le lendemain, nouvelle hémorragie avec une symptomatologie identique.

Le 8 novembre, une autre hémorragie assez abondante de sang rouge dans les selles, sang émis presque à l'état pur ; nouvelle chute de la température, pouls très accéléré, respiration à 36, malade très pâle et très prostrée. L'entérorragie se répète une autre fois au cours de la journée, laissant la malade très affaiblie, pouls à 130.

Le 9 novembre, la malade est dans le coma, cyanose des lèvres et des extrémités, pouls incomptable. Collapsus à la suite d'hémorragies intestinales répétées. La mort survient dans la soirée.

AUTOPSIE : Poumons : congestions aux deux bases, pas de lésions en foyers.

Cœur : 330 grammes, aspect macroscopique normal, pas de coagulations intra-cardiaques. Péricarde et gros vaisseaux normaux.

Rate : 330 grammes, augmentée de volume, congestive.

Reins : normaux.

Foie : 1.750 grammes, décoloré et grasseux, vésicule biliaire normale.

Intestin grêle : nombreux ganglions dans l'épaisseur du mésentère, plaques congestives sous-séreuses sur la dernière anse iléale. Pas de perforation visible, pas de liquide dans la cavité péritonéale, ni dans le Douglas. A l'ouverture de l'intestin grêle, nombreuses plaques de Peyer dont

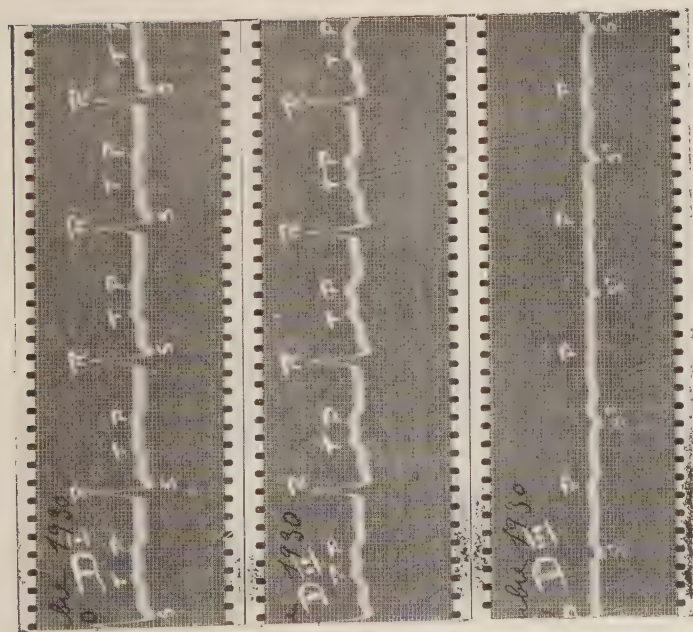


Fig. 4. — Tracé, 18 septembre 1930, Rythme 90, l'onde T est diphasique en D1 et en D2, l'espace PQ très élargi mesure 0"32.

Yvonne BL...

OBSERVATION XXVII

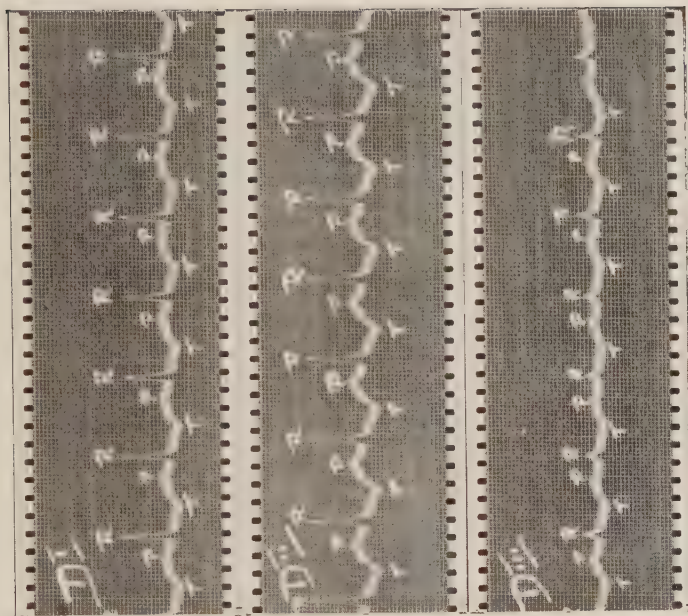


Fig. 5. — Tracé, 14 octobre 1930, tracé recueilli 48 heures avant la mort. Rythme 145, l'onde T est négative dans les trois dérivations, l'espace PQ normal mesure 0"16.



Lydia F...

Fig. 6 — Film, 100 avril 1981, Rythme 25, trace presque ampoule considérable de l'unité T en D2 et en D3



OBSERVATION XXIX

Fig. 7 — Film, 20 avril 1981, Rythme 130, 48 boues avant le mort. Faible amplitude du complexe en D1, D2 et D3. T est négative en D2 et en D3.

beaucoup présentent une large ulcération à bords polycinétiques et taillées à pic. Des zones congestives entourent ces plaques ulcérées. Les lésions prédominent sur la portion toute terminale du petit intestin. Il existe une vaste ulcération à l'union du grêle et du cœcum.

TRACÉS ÉLECTRO-CARDIOGRAPHIQUES

Le 29 octobre 1930 : rythme 100, tracé normal.

Le 5 novembre 1930 : rythme 110, tracé normal.

Le 8 novembre 1930 : rythme 130, tracé normal.

En résumé, fièvre typhoïde grave terminée par la mort. La malade a succombé à un collapsus à la suite d'hémorragies intestinales répétées. Cœur normal cliniquement et tracés électro-cardiographiques normaux.

OBSERVATION XXIX

Lydia F..., âgée de 24 ans, sans profession, est admise, salle Rabelais, dans le service du professeur CLERC, le 24 mars 1931.

Elle entre à l'hôpital pour laryngite (?), sur les conseils de son médecin. Le début des troubles actuels remonte à quatorze jours, elle se sent fatiguée, fait de la température et prend le lit.

La malade souffre depuis un an et demi de tuberculose pulmonaire ; on a constaté la présence de bacilles de Koch dans ses crachats.

EXAMENS : Voix éteinte, langue rotie, gorge rouge. Poumons : râles secs et humides dans les deux champs pulmonaires, avec prédominance marquée du côté gauche. Cœur : bruits normaux, poulx 120, tension artérielle de 11/7. Abdomen ballonné, gargouillements à la pression de la fosse iliaque droite, foie normal, rate hypertrophiée, présence

de taches rosées sur la peau de la paroi abdominale. Séro-diagnostic positif au bacille d'Eberth.

Le 2 avril 1931 : apparition de sang dans les selles, la malade est asthénisée, pouls à 110.

Le 10 avril 1931 : nouvelles hémorragies intestinales, pouls à 115, assourdissement des bruits du cœur, l'état général reste très grave.

Le 13 avril 1931 : sang abondant dans les selles, le pouls s'accélère, bat à 130, les bruits du cœur sont toujours assourdis.

La malade meurt le 22 avril 1931, sans avoir présenté de nouvelles hémorragies intestinales depuis le 13 avril. Depuis le 1^{er} avril, son pouls était toujours au-dessus de 100, il a même atteint 150 à certains moments.

AUTOPSIE : Poumons : droit, 700 grammes ; gauche, 600 grammes. Poumon droit légèrement adhérent, spélonque au sommet. Poumon gauche, multiples cavernes sur toute la hauteur avec pus tuberculeux typique. Congestion des deux bases.

Cœur : paraît peu touché macroscopiquement, pas de teinte feuille morte, myocarde un peu pâle à la coupe, 280 grammes. Léger épanchement péricardique, aorte et gros vaisseaux normaux.

Reins : droit, 140 grammes ; gauche, 220 grammes. Rein droit : rien de spécial. Rein gauche : nombreux tubercules.

Foie : 1.480 grammes, sensiblement normal.

Rate : 260 grammes, molle, congestionnée.

Intestin grêle : plaques de Peyer très congestives dont plusieurs sont creusées et semblent avoir éliminé leur bourbillon.

TRACÉS ÉLECTRO-CARDIOGRAPHIQUES

Le 1^{er} avril 1931 : rythme 95, tracé normal, amplitude considérable de l'onde T en D2 et en D3 (fig. 6).

Le 3 avril 1931 : rythme 120, l'onde T est absente en D1,

et moins marquée en D2 et en D3 que dans le tracé précédent.

Le 5 avril 1931 : rythme 108, même aspect du tracé.

Le 7 avril 1931 : rythme 100, même aspect du tracé.

Le 9 avril 1931 : rythme 110, même aspect du tracé.

Le 13 avril 1931 : rythme 120, faible amplitude du complexe ventriculaire en D1, l'onde T est négative en D2 et en D3.

Les 14, 16 et 18 avril 1931 : Rythme 135, mêmes aspects des tracés.

Le 20 avril 1931 : rythme 130 ; dernier tracé pris quarante-huit heures avant la mort, même aspect que le 13 avril : faible amplitude du complexe ventriculaire en D1, l'onde T est négative en D2 et en D3 (fig. 7).

En résumé, fièvre typhoïde sévère chez une tuberculeuse cavitaires terminée par la mort. Nombreuses hémorragies intestinales, assourdissement des bruits du cœur. Le cœur paraît normal à l'autopsie. Complexes ventriculaires atypiques : faible amplitude du QRS en D1, inversion de l'onde T en D2 et en D3.

OBSERVATION XXX

Pauline F..., sans profession, âgée de 35 ans, est admise dans le service du professeur CLERC, le 13 octobre 1931.

Depuis huit jours, elle fait de la température et est alitée. On ne peut recueillir que très peu de renseignements, car la malade est très obnubilée, et il nous est impossible de fixer son attention par l'interrogatoire.

Examen : langue sale, blanche au centre, rouge sur les bords, lèvres couvertes de fuliginosités. Gorge très rouge, pas d'ulcérations visibles. Poumons normaux, cœur normal, pouls 100, tension artérielle 11/7. Système nerveux normal. Abdomen ballonné, gargouillements dans la fosse iliaque

droite, foie normal, rate percevable sur quatre travers de doigts.

Le 16 octobre 1931 : la diarrhée persiste aussi abondante, quelques vomissements de temps à autre. La malade sort de son taphos, température à 39°, pouls à 98. Le séro-diagnostic est positif au bacille d'Eberth.

Du 17 au 22 octobre 1931, délire mystique très accentué « se croit la fille du Christ », etc., etc...

Encore quelques bouffées délirantes le 24 octobre, puis tout régresse lentement ; la fièvre typhoïde suit son cycle régulier et sans incident la malade laisse l'hôpital guérie le 12 novembre 1931. Le cœur est normal à son départ.

TRACÉS ÉLECTRO-CARDIOGRAPHIQUES

Le 14 octobre 1931 : rythme 108, tracé normal.

Le 29 octobre 1931 : rythme 95, l'onde T est manifestement aplatie dans les trois dérivations.

Le 4 novembre 1931 : rythme 90, même aspect que le tracé précédent ; l'onde T est très aplatie dans les trois dérivations.

En résumé, fièvre typhoïde sévère qui s'est accompagnée de troubles psychiques sous forme de délire mystique.

Cœur cliniquement normal ; les tracés électro-cardiographiques révèlent une atypie de l'onde T.

OBSERVATION XXXI

Gaston O..., chef de gare, âgé de 40 ans, entre le 31 janvier 1932, salle Grisolle, dans le service du professeur CLERC pour une affection qui dure déjà depuis trois semaines.

Le 28 décembre 1931, le malade se sent fatigué, frisonneux, constate qu'il a de la température, il prend le lit. Depuis le 1^{er} janvier 1932, sa température oscille entre 38°5 et 39°5, la courbe de la fièvre est régulièrement ascen-

dante, sueurs profuses, anorexie ; rémission thermique les 13, 14 et 15 janvier. Le 10 janvier, la malade accuse des douleurs dans l'hypocondre droit.

Antécédents personnels : admission de nombreux excès éthyliques.

Examen actuel : (21 janvier), subictère conjonctival, langue blanche, gorge normale, gros foie débordant largement le rebord costal. Poumons : râles aux deux bases, à ce niveau submatité. Cœur normal, pouls à 100, tension artérielle 11/5. Rate légèrement augmentée de volume, système nerveux normal.

Le 22 janvier 1932 : subictère généralisé.

Le 24 janvier 1932 : hémorragies intestinales abondantes, le malade avait pris de lui-même un purgatif que sa famille lui avait apporté.

Le 25 janvier 1932 : le pouls se maintient toujours à 100, température à 39°, persistance de l'ictère, urines normales, examen du sang : 3.300.000 globules rouges, hémoglobine 55,0 %, 9.600 globules blancs, temps de saignement 3 1/2 minutes, temps de coagulation 8 1/2 minutes.

Le 26 janvier 1932 : anémie marquée, dyspnée intense, râles aux deux bases pulmonaires, plus marqués à la base droite, une ponction à ce niveau est négative ; malade constipé, les hémorragies intestinales ne se sont pas répétées, douleurs lombaires et abdominales paroxystiques.

Le 27 janvier 1932 : état général très grave, pouls à 108, chute de la tension artérielle 9/4, la température tombe à 36°, l'abdomen est très météorisé, matité aux deux bases pulmonaires. Au cours de la soirée, la malade meurt en hypothermie à 36°3.

AUTOPSIE : Poumons : droit 550 grammes, gauche 500 grammes ; congestion des deux lobes inférieurs des poumons.

Foie : 2.320 grammes, pâle et lourd, dégénérescence graisseuse, vésicule biliaire normale.

Rate : 380 grammes, grosse, très congestionnée, diffluent.

Cœur : 420 grammes, d'apparence normale, légèrement hypertrophié, péricarde et pédicule vasculaire normaux.

Iléon : congestion de la paroi avec dilatation des vaisseaux, les plaques de Peyer sont très peu saillantes.

Reins : droit 410 grammes, gauche 70 grammes ; le rein droit est hypertrophié, normal à la coupe ; le rein gauche très atrophié, il n'existe que quelques petits lobules nettement isolés les uns des autres.

TRACÉ ÉLECTRO-CARDIOGRAPHIQUE

Un seul tracé a été recueilli chez ce malade. Le 27 janvier 1932 : rythme 100,

D1, normal.

D2, QRS mesure 10/100^e de seconde, épaissement des branches ascendante et descendante de R.

D3, peu d'amplitude des complexes.

En résumé, fièvre typhoïde mortelle chez un alcoolique. Cœur cliniquement normal, le tracé électro-cardiographique montre une atypie du complexe ventriculaire ; léger élargissement de QRS ainsi qu'épaississement des branches ascendante et descendante de R.

OBSERVATION XXXII

Georges P..., chauffeur, âgé de 26 ans, est admis, salle Grisolle, dans le service du professeur CLERC, le 9 mai 1932.

Il se plaint depuis une quinzaine de jours de céphalée frontale, vertiges et sueurs profuses, température oscillant entre 39° et 40°, insomnie, quelques vomissements, diarrhée, il s'est à peine alimenté depuis ce temps et a maigri considérablement.

Comme antécédents, rien de spécial à signaler ; le malade a été vacciné en 1926 contre la fièvre typhoïde.

EXAMEN : malade févreux ($39^{\circ}5$), yeux brillants, facies coloré, langue sèche, dents fuligineuses, gorge rouge, pas d'ulcérations. Cœur : normal, tension artérielle 12/7, pouls 88, dicrote. Appareil digestif : météorisme abdominal, gargouillements dans la fosse iliaque droite, foie un peu augmenté de volume et douloureux, rate percevable sur quatre travers de doigts. Poumons : râles sibilants et ronflants dans les deux champs pulmonaires. Système nerveux normal.

Le 11 mai 1932 : abondante épistaxis.

Le 19 mai 1932 : taches rosées sur la peau de l'abdomen, pouls 104, non dicrote, bruits du cœur normaux, tension artérielle 10/6.

Le 21 mai 1932 : la température se maintient toujours à 40° , dyspnée, toux, expectoration abondante, submatité à la base droite, râles congestifs à ce niveau.

Le 24 mai 1932 : persistance des signes de congestion à la base droite, myoclonies et carphologies.

Le 27 mai 1932 : le pouls bat à 110, cœur normal, l'état général persiste grave, carphologies et myoclonies disparues.

A partir de cette date, évolution lente vers la guérison, hypothermie le 15 juin 1932. Le malade laisse l'hôpital guéri le 28 juin 1932 ; cœur normal mais encore un peu éréthique, tension artérielle : 13/8.

TRACÉS ÉLECTRO-CARDIOGRAPHIQUES

Le 11 mai 1932 : rythme 130, prépondérance ventriculaire gauche, aplatissement de l'onde T qui est à peine marquée dans les trois dérivations.

Les 14, 17, 19, 21 et 24 mai 1932 : le rythme varie entre 90 et 100, aspects identiques des tracés.

Le 26 mai 1932 : rythme 100, prépondérance ventricu-

laire gauche, aplatissement de l'onde T qui est à peine marquée dans les trois dérivations.

Le 28 mai 1932 : rythme 100, même aspect du tracé.

Le 30 mai 1932 : rythme 100, l'onde T a une tendance à être moins aplatie.

Les 2 et 4 juin 1932 : l'onde T est de moins en moins aplatie.

Le 7 juin 1932 : rythme 105, prépondérance ventriculaire gauche, le tracé est maintenant normal.

Les 10, 18 et 28 juin : tracés normaux.

En résumé, fièvre typhoïde sévère terminée par la guérison. Cœur cliniquement normal. Les tracés électro-cardiographiques révèlent une atypie de l'onde T sous forme d'aplatissement, l'anomalie n'a été que transitoire et le tracé était redevenu normal à la convalescence.

CHAPITRE IV

LES ANOMALIES DE L'ELECTRO-CARDIOGRAMME AU COURS DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

De l'examen des observations que nous venons de citer, résultent des constatations importantes. Si l'on considère, en effet, que nous avons rapporté 32 observations personnelles, et que, dans 17 cas, les tracés ont été altérés, soit dans leur rythme, soit dans leurs profils, on voit que la fréquence des anomalies électro-cardiographiques chez nos typhiques atteint le taux global de 53,0 %, et même, en ne tenant compte que des formes moyennes et graves, le pourcentage devient de 66,0 %. Ainsi, au cours d'une fièvre typhoïde sévère, dans au moins les 2/3 des cas, le myocarde donne des réactions plus ou moins anormales à une période quelconque de l'évolution de la maladie.

Notre étude d'ensemble portera en premier lieu sur les diverses variétés d'arythmies, pour envisager ensuite les anomalies proprement dites du complexe ventriculaire. Il n'y a toutefois aucune raison pour

que, chez le même malade, ces diverses altérations ne puissent coïncider ou se succéder et c'est d'ailleurs ce qui s'est produit dans un certain nombre de cas.

A) Les troubles du rythme

1) ARYTHMIE SINUSALE

L'arythmie sinusale où le cœur tout entier, bien que restant sous la dépendance du sinus, bat de façon irrégulière, a été signalée dans la fièvre typhoïde. GÉRAUDEL et MOUQUIN ont longuement rapporté un cas où une telle arythmie qu'ils avaient pu mettre en évidence, à la période d'état d'une fièvre typhoïde, n'a été que le prélude d'une série de troubles sur lesquels nous aurons à revenir plus loin (voir page 66).

Nous avons nous-même rencontré une seule fois une arythmie sinusale des plus nettes (observation VI) (soit 6,0 % des anomalies.) Il s'agissait d'un jeune garçon de 17 ans, dont le pouls ne dépassa jamais 70 pulsations à la minute au cours de son affection, bien que sa température atteignît 39°. Le pouls se ralentit même à 45 pulsations. Cette brady-arythmie s'atténua par la suite et disparut à la convalescence, sans s'être jamais accompagnée d'aucun autre trouble du profil ventriculaire électrique.

2) EXTRA-SYSTOLIE

Des extra-systoles de divers types (auriculaires, nodales ou ventriculaires) ont été observées au cours des maladies typhoïdes. Cependant les auteurs (ENGEL, LECONTE), sont d'accord pour admettre qu'elles ne sont pas fréquentes, sans d'ailleurs donner de plus grandes précisions. GRAVIER et BLANC ne les auraient rencontrées qu'une seule fois sur 250 malades, ce qui donne un pourcentage vraiment faible.

Chez une seule de nos malades, nous avons rencontré un exemple d'extra-systole ventriculaire gauche, (observation XXIII), soit 3,1 % de notre statistique générale et 6,0 % de l'ensemble des anomalies. Le cœur de notre patiente était profondément touché et les tracés révélaient en plus des atypies des complexes ventriculaires. Cependant, les contractions prématurées ne furent extériorisées que par un seul électro-cardiogramme et, d'ailleurs, ne se reproduirent pas ultérieurement.

3) TACHYCARDIE

Si généralement le pouls de nos typhiques s'est montré dissocié par rapport à la température, nous n'en avons pas moins rencontré quelques cas de tachycardie sinusale banale, et, c'est ainsi que, en certaines occasions, le chiffre de 130 pulsations à la

minute a été largement dépassé (observations XXVI, XXVII, XXVIII, XXIX).

Quant à la tachycardie paroxystique proprement dite, nous n'en avons pas nous-même observé. Cependant elle peut survenir d'emblée au cours d'une fièvre typhoïde, chez un sujet indemne auparavant, ou bien, tout à fait exceptionnellement, chez un individu qui, présentant déjà des paroxysmes espacés contracte une infection typhique.

A ce dernier égard, l'observation de RIST que nous résumons est caractéristique, bien qu'elle concerne seulement un cas de para-typhoïde et non d'infection éberthienne.

Un homme de 30 ans, ne présentant aucun signe d'une lésion valvulaire, mais sujet, depuis plusieurs années, à des accès de tachycardie paroxystique, est atteint de fièvre à bacille para-typhique A, qui se termine par la guérison. Durant la période d'état de cette pyrexie, il fait, en 16 jours, quatre paroxysmes tachycardiques. Le premier dure trois jours et demi, le second deux jours et demi, et les deux derniers environ vingt-quatre heures. Chaque fois, le paroxysme coïncide avec un abaissement de la température qui tombe, la première fois de 40° 2 à 36° 9, la seconde fois de 40° 2 à 36. Les deux dernières crises survinrent alors que le malade était en hypothermie. Pendant toute la durée de chacun des accès, la température est restée normale ou voisine de la normale, elle n'est redevenue graduellement fébrile qu'à la fin du paroxysme.

D'autre part, les accès tachycardiques, comme séquelles de l'infection typhique chez un sujet anté-

rieurement normal, peuvent se rencontrer de temps à autre. CHAGAS expose un cas qui le concerne personnellement et qui illustre bien les conséquences éloignées de l'infection.

Il contracta la dothiéntérie en 1924, et, depuis six ans (son auto-observation date de 1930), il éprouve des crises de tachycardie paroxystique qui vont parfois jusqu'à l'arythmie complète. L'électro-cardiogramme, dans les périodes de rythme physiologique, révèle un allongement et des déformations du complexe ventriculaire.

De toutes manières, au cours d'une infection éberthienne, la tachycardie paroxystique reste exceptionnelle et ne paraît guère, par elle-même, en modifier le cours ni en aggraver le pronostic, autant que l'on peut en conclure des très rares cas publiés.

4) BRADYCARDIE

La lenteur relative du cœur du typhique en pleine période d'infection est une notion classique et se constate très souvent. Bien que TROUSSEAU, LIEBERMEISTER et CRUSHMAN aient les premiers mis en lumière, cette dissociation du pouls et de la température, nous croyons que la bradycardie véritable, au-dessous de 60 pulsations, dans le cours d'une dothiéntérie, est relativement rare.

Chez un de nos malades (observation VI), le cœur ne s'est jamais accéléré au-delà de 70 pulsations

durant toute la période fébrile, et la convalescence amena chez lui un ralentissement à 45 des plus nets.

Cependant la bradycardie typhique, en admettant qu'elle reste toujours *sinusale*, forme l'apanage des formes légères, car, pour peu que l'infection soit sévère le cœur s'accélère rapidement.

5) FIBRILLATION AURICULAIRE TACHYSYSTOLIE AURICULAIRE

D'après GRAVIER et BLANC, la fibrillation auriculaire serait aussi rare dans la fièvre typhoïde que l'extra-systole qui, nous l'avons vu, est exceptionnelle.

Nous en avons observé un cas (observation XII) (soit 3,1 % de notre statistique générale et 6,0 % des anomalies) la fibrillation auriculaire avec réponses ventriculaires irrégulières, fut transitoire, puisque sur le tracé subséquent, le profil du complexe auriculaire était normal. Le myocarde était néanmoins touché, puisque l'onde T du complexe ventriculaire était altérée. Cette atypie, de même qu'une tachycardie sinusale à 110 persistaient encore à la convalescence.

Dans l'observation que GRAVIER et BLANC ont rapportée en 1929, il s'agissait d'une malade, âgée de 43 ans, ancienne rhumatisante, porteuse d'une lésion *mitro-aortique* jusque-là bien compensée. Au troisième septennaire d'une fièvre typhoïde, se déclara brusquement une arythmie complète qui

persista par la suite. Cette fibrillation auriculaire donna lieu à une série dramatique de collapsus, dont se remit difficilement la patiente.

Nous n'avons pas rencontré de tachysystolie auriculaire au cours de l'infection éberthienne. Pourtant RAYBAUD, AUDIBERT et GIRAUD-COSTA en rapportent huit cas sur vingt-trois malades, soit une proportion de presque un tiers, il s'agissait de flutter et de fibrillo-flutter, peut-être alors convient-il d'invoquer l'influence d'un génie épidémique spécial. Chez certains de ces malades, l'arythmie complète fut transitoire et regressa rapidement, tandis qu'elle fut plus tenace chez d'autres. Elle ne parut néanmoins jamais, par elle-même, influencer défavorablement le cours de la maladie. Ces auteurs ne signalent qu'un cas mortel, et encore était-ce chez une patiente qui avait une tachycardie excessive à 158, et dont le tracé montrait une négativité de l'onde T et des extra-systoles ventriculaires polyphasiques.

6) TROUBLES DE LA CONDUCTION

AURICULO-VENTRICULAIRE

Normalement, le stimulus parti du nœud sinusal de KEITH et FLACK, après avoir contourné l'oreillette, atteint le noyau auriculo-ventriculaire d'ASCHOFF-TAWARA, où naît le faisceau de HIS qui le distribue à la masse ventriculaire. On conçoit aisément qu'une cause quelconque, troublant le système de conducti-

bilité, retardera, le cheminement du stimulus et créera l'état décrit sous le nom de block du cœur ou de dissociation auriculo-ventriculaire.

Le premier et le plus simple degré de ce blocage se traduira, électro-cardiographiquement, par un simple allongement de l'espace PQ qui, nous le savons, mesure normalement de 0''12 à 0''18.

Puis le block deviendra incomplet en ce sens qu'une contraction auriculaire sur deux, ou même une sur trois seulement, sera couplée avec la contraction ventriculaire. Enfin le block pourra être complet ; il n'y aura plus alors aucune séquence entre l'oreillette et le ventricule, chacune des deux cavités battant pour son propre compte sans se soucier de sa voisine ; on désigne cet état sous le nom de dissociation complète.

Sans être aussi fréquents que dans le rhumatisme articulaire aigu (où, selon M. CLERC et VIALARD, les troubles de la conduction existent dans 41 % des cas), les différents degrés de block ont été retrouvés dans les maladies typhoïdes.

Deux de nos malades ont présenté un élargissement de l'espace PQ (observations XIV et XXVII), soit 6,2 % de la statistique générale et 11 % des anomalies. Dans le premier cas (observation XIV), l'intervalle considéré atteignit 0''24 pour revenir à 0''22 à la convalescence d'une fièvre typhoïde de gravité moyenne. L'élargissement de l'espace PQ coïncida avec une disparition transitoire de l'onde T qui récupéra son profil normal à la convalescence. Chez la seconde malade (observation XXVII), l'espace PQ,

normal au début à 0''16, s'est soudainement très élargi pour atteindre 0''32. Cet allongement ne fut que temporaire, puisque cinq jours plus tard, l'intervalle ne mesurait plus que 0''20. Les tracés électrocardiographiques montraient en plus des atypies de l'onde T.

Différents auteurs ont d'ailleurs observé les mêmes phénomènes. Sur une série de 35 malades, ARJEFF et TIGI, rapportent deux cas où l'espace PQ mesure respectivement 0''25 et 0''27, soit une proportion de 5,7%. A la convalescence, les courbes étaient normales.

Plus impressionnantes encore sont les statistiques de BROW. Car, sur un total de 65 typhiques, indemnes de toute lésion cardiaque antérieure, l'auteur canadien, dans plus de 1/5 des cas soit chez 14 malades, a rencontré un élargissement de l'espace PQ. Les chiffres oscillent entre 0''21 et 0''28, pour un pouls qui bat entre 80 et 120 pulsations à la minute. Le trouble, pour BROW, étant surtout net pendant les secondes et troisièmes semaines, n'apparut que dans deux cas seulement à la convalescence. La durée fut très variable, et atteignit parfois deux semaines.

CHAGAS a de même publié une série de six cas, bactériologiquement caractérisés, d'infections produites par le bacille typhique. Trois de ses sujets eurent un déficit de la conductibilité nettement extériorisé électro-cardiographiquement par un allongement de l'espace PQ ; l'élargissement maximum fut de 0''28.

LUTEMBACHER a aussi relevé une observation

d'allongement du temps de conduction, pouvant exceptionnellement aboutir au block partiel, mais qui, selon lui, n'aurait été que transitoire. SURMONT a même vu une bradycardie excessive aller jusqu'aux accidents de la maladie de ADAMS-STOKES.

Enfin, GÉRAUDEL et MOUQUIN ont récemment publié l'observation d'un petit garçon de 10 ans et demi, atteint d'une fièvre typhoïde sévère terminée par la guérison. Ils ont constaté chez lui des troubles importants et complexes « du mécanisme cardiaque », selon l'expression des auteurs. Les phénomènes, qui ont consisté au début en une simple arythmie sinusale, se sont progressivement aggravés. Il s'est produit un allongement de l'espace PQ à 0''24, auquel a fait suite une phase longue de trois semaines, où la dissociation auriculo-ventriculaire devint complète. GÉRAUDEL et MOUQUIN interprètent ces faits, en les rangeant dans le cadre des dissociations avec interférence que MOBITZ a le premier décrites. Leurs tracés extériorisent en plus de nombreux exemples de « capture » ventriculaire typique. Néanmoins, nous le répétons, l'issue fut favorable.

On voit donc d'après cette simple énumération, combien inconstants et protéiformes peuvent être, dans les maladies typhoïdes, les troubles de la conduction. D'ailleurs, la dissociation auriculo-ventriculaire ne paraît pas, dans la dothiéntérie, avoir une signification pronostique aussi sombre que dans la diphtérie, où elle entraîne presque toujours la mort (ZADOC-KAHN).

B) Les anomalies des complexes ventriculaires

Les altérations du complexe ventriculaire électrique, dans la dothiémentérie, nous ont semblé relativement plus fréquentes que les arythmies proprement dites, nous reviendrons d'ailleurs plus loin sur ce sujet.

Les auteurs qui, antérieurement à nous, se sont occupé de la question ont d'ailleurs fait les mêmes constatations (M. CLERC et ROBERT-LÉVY, CHAGAS, ARJEFF et TIGI, RAYBAUD).

A la suite des travaux de M. CLERC et ROBERT-LÉVY, nous distinguerons, parmi les anomalies des complexes ventriculaires, 1) les altérations simultanées de QRS et de l'onde T, puis 2) les altérations isolées de QRS et enfin 3) les altérations isolées de l'onde T.

1) ALTÉRATIONS COMBINÉES DE QRS ET DE L'ONDE T

Les deux types, graphiquement les mieux identifiés, de ces altérations sont reconnus, comme extériorisant, les premiers un bloc présumé des branches du faisceau de HIS (EPPINGER et ROTHBERGER), et les seconds un bloc présumé des arborisations terminales de ce même faisceau (OPPENHEIM et ROTHCHILD). Cette dernière hypothèse est cependant loin d'être actuellement admise par tous les auteurs.

Nous ne décrivons pas les profils symptomatiques de ces altérations, car ceci dépasserait le cadre de notre étude, mais nous devons tout de même avouer que nous n'en avons rencontré aucune de ce genre, dans les maladies typhoïdes que nous avons été à même d'observer. Nous n'en avons d'ailleurs trouvé aucun exemple mentionné dans les divers travaux que nous avons été à même de consulter. Théoriquement possibles, MARVIN, STECHER et ZADOCKAHN les ont signalées dans la diphtérie, et pourtant les dites altérations sont sûrement rares dans la fièvre typhoïde.

Cependant, chez trois de nos malades, soit 9,0 % de notre statistique générale et 17,0 % des anomalies (observations XVII, XX, XXIX), des altérations combinées de QRS et de l'onde T, si elles ne pouvaient rentrer dans aucun de ces types bien définis, n'en existaient pas moins de façon nette.

Elles consistaient soit en bas voltage de QRS que nous avons trouvé élargi dans aucun cas, ou en crochets sur une des branches ascendante ou descendante de R, et en aplatissement, diphasisme ou inversion de l'onde T. Sauf dans un cas (observation XXIX), qui s'est terminé par la mort, les altérations se sont montrées très labiles et les tracés étaient normaux à la convalescence.

2) ALTÉRATIONS ISOLÉES DE QRS

Nous en avons observé un seul exemple (observation XXXI), QRS était élargi à 0''10 et on notait en

plus des épaisissements des branches ascendante et descendante de R. L'affection se montra mortelle.

Les altérations isolées de QRS nous ont paru plus rares, comparativement à la fréquence relative des anomalies de l'onde T que nous étudierons maintenant.

3) ALTÉRATIONS ISOLÉES DE L'ONDE T

C'est ici le groupe le plus important, car il a été le plus fréquemment en cause.

Douze de nos malades, soit 37,5 % de notre statistique générale et 70,0 % des anomalies ont présenté des altérations de l'onde T.

Ces dernières ont consisté surtout en aplatissement, absence, diphasisme et plus rarement négativité. Une fois de plus, nous avons été à même de constater que jamais l'onde T ne s'inverse isolément en D2 ou à la fois en D1 et en D3, (WILLIUS).

Au point de vue clinique, les formes moyennes ont fourni quatre exemples d'atypies de l'onde T (observations IX, XII, XIV, XV). Les autres anomalies de T concernant toutes des formes graves (observations XIX, XXI, XXII, XXIII, XXIV, XXVII, XXX, XXXII).

Deux malades moururent (observations XXIII et XXVII), et le cœur présentait les caractères macroscopiques nets de la myocardite aiguë typhique.

Mais, généralement, au fur et à mesure qu'évo-

luait l'affection vers la convalescence, les anomalies de l'onde T regressaient. Et sauf dans deux cas (observations XII et XXX)_r, les profils ventriculaires étaient redevenus normaux à la fin de l'affection.

Ces quelques faits montrent bien l'extrême labilité de l'onde T au cours de la dothiéntérie et le caractère nettement évolutif des anomalies que nous révèlent ses profils graphiques.

Il n'est pas sans intérêt de faire remarquer qu'aucun de nos malades n'avait été soumis au préalable à une cure toni-cardiaque (digitaline, ouabaine, quinidine), susceptible par elle-même seule de provoquer le diphasisme ou l'inversion de l'onde T.

Les divers auteurs qui se sont occupé de la question, BROW, BURNETT et PILTZ, CHAGAS, ARJEFF et TIGI, soulignent tous cette fréquence des atypies de l'onde T au cours de la fièvre typhoïde.

RAYBAUD, AUDIBERT et GIRAUD-CASTA ont tout dernièrement publié d'intéressants exemples où des tracés électro-cardiographiques, pris chez des typhiques, extériorisaient des anomalies spéciales des complexes ventriculaires, portant sur l'espace ST et sur l'onde T, rappelant ainsi, jusqu'à un certain point, l'onde en dôme. Nous n'avons pas nous-même constaté de faits de ce genre.

CHAPITRE V

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE

Faute de documentation suffisante, ce chapitre ne restera qu'ébauché. La clinique et l'anatomie pathologique nous montrent toutes deux la fréquence de l'atteinte myocardique par le bacille d'Eberth et sa toxine, fréquence qui s'oppose à la rareté relative des lésions péricardiques et valvulaires (BACALOGLU, LEMIERRE et P. NOËL-DESCHAMPS, NOBÉCOURT). Cependant, il est impossible de savoir au juste dans quelle proportion de cas le myocarde est touché, bien que les divers auteurs (SIREDEY, LETULLE, LE SAGE) soulignent tous la facilité avec laquelle, dans la dothiéntérie, se déclarent les complications myocardiques. ROMBERG va même jusqu'à admettre que des lésions parenchymateuses de la fibre cardiaque sont constantes dans tous les cas mortels, affirmation toutefois contestée par ASCHOFF-TAWARA et LESCHKE.

Il n'y a d'ailleurs rien d'étonnant à constater ces divergences d'opinions ; en effet, comme le dit si bien M. CLERC, « dans tous les cas où l'on pourra pratiquer « l'autopsie, les accidents circulatoires ne relèveront

« pas toujours d'altérations anatomiques parallèles, « ni même toujours capables d'être décelées par les « moyens actuels », c'est là un point capital. Car il est hors de doute que dans bien des cas où une série d'accidents successifs ont été mis sur le compte d'une déficience circulatoire, les troubles peuvent être rattachés à un mécanisme plus compliqué. Et, à cet égard, on ne saurait passer sous silence les importants travaux du professeur SERGENT sur l'insuffisance surrénale au cours des maladies infectieuses et surtout de la fièvre typhoïde. Néanmoins, la fréquence de la fixation du bacille d'Eberth ou de sa toxine sur le myocarde doit toujours demeurer présente à l'esprit. Le muscle cardiaque est-il atteint dans sa totalité ou n'y a-t-il chez lui que certaines zones électives qui soient touchées ? A l'heure actuelle, il est bien difficile de donner une réponse précise et définitive à cette question.

Si l'on veut maintenant mettre en parallèle les constatations électro-cardiographiques et anatomiques, on peut d'abord noter que les voies de conduction paraissent bien être lésées réellement dans certains cas. C'est ainsi que le cœur d'une malade, qui présentait électro-cardiographiquement des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire (allongement de l'espace PQ, qui, à un moment, mesura même 0''32), était nettement altéré (observation XXVII). En effet, des coupes microscopiques faites en série, grâce à l'obligeance du professeur agrégé HUGUENIN, ont permis de mettre en évidence

des traces de sclérose au niveau du tronc principal du faisceau de Hrs ; toutefois ces branches elles-mêmes ne purent être suivies, il ne faut donc s'avancer que lentement sur ce terrain, faute d'examens histologiques suffisants ; la même remarque s'impose d'ailleurs pour bien des arythmies.

Quant aux anomalies des complexes ventriculaires, elles extériorisent, en principe, un trouble siégeant dans l'intimité du myocarde et spécialement des branches hissiennes, tout le monde est à peu près d'accord là-dessus, et les récentes données histologiques sur ce point sont confirmatives, au cours des états *chroniques*. Mais si l'on sait que la « qualité de la contraction est touchée », on n'a pas encore pu mettre en évidence ou tout au moins, codifier avec certitude, dans les affections *aiguës*, sous formes de lésions systématisées, un substratum anatomique parallèle au précédent, correspondant à une altération particulière des profils électro-cardiographiques.

Il est même à peu près impossible à l'heure actuelle de décider si, en ce cas, on se trouve en présence d'un trouble fonctionnel ou lésionnel, car, sur ce point encore, les documents font défaut. Seuls des examens histologiques par la méthode des coupes sériées chez des sujets qui, durant leur vie, ont présenté des modifications nettes de l'électro-cardiogramme, pourraient donner une réponse satisfaisante.

D'autre part, il n'y a pas eu d'expérimentation démonstrative de faite avec la toxine typhique.

CHAGAS a annoncé certaines expériences, mais ne les a pas encore publiées.

Nous sommes donc ici, nous le répétons, dans un domaine encore insuffisamment exploré, en effet, rien ne nous prouve encore que les anomalies électrocardiographiques extériorisent toujours une lésion *organique* et non pas seulement *fonctionnelle* du muscle cardiaque. Aussi des recherches ultérieures seront-elles nécessaires pour démontrer avec certitude la nature même des troubles considérés, probablement variables selon les cas.

CHAPITRE VI

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

A) Commentaire d'ensemble

Comme on l'a vu plus haut, nous avons rencontré dans plus de la moitié des cas, soit 53,0 %, ou 17 fois sur 32 malades des profils électro-cardiographiques altérés au cours de la fièvre typhoïde.

a) *Le rythme cardiaque* a été troublé 6 fois : 17,5 %.

1 cas : arythmie sinusale,

1 cas : extra-systolie,

1 cas : bradycardie sinusale,

1 cas : fibrillation auriculaire,

2 cas : troubles de la conduction auriculo-ventriculaire.

b) *Les profils ventriculaires* étaient anormaux chez 16 malades ; 50,0 %.

3 cas : anomalies combinées de QRS et de l'onde T, 9,0 %

1 cas : anomalies isolées de QRS, 3,1 %

12 cas : anomalies isolées de l'onde T, 37,5 %.

Du simple examen de ce tableau découlent déjà certaines constatations.

C'est d'abord la réelle fréquence des anomalies électro-cardiographiques, prises dans leur ensemble, au cours de la fièvre typhoïde, puisque 53,0 % de nos patients ont présenté, à une période quelconque de leur affection, soit des troubles du rythme, soit des atypies des complexes ventriculaires.

Cette proportion prend encore plus de valeur quand on la compare avec les statistiques obtenues par les différents auteurs qui ont systématiquement pratiqué l'examen électro-cardiographique au cours d'autres maladies infectieuses.

En effet, par exemple, MM. CLERC et VIALARD ont retrouvé des anomalies électro-cardiographiques dans 78 % des cas au cours du rhumatisme articulaire aigu. ZADOC-KAHN sur 100 angines diphtériques a noté 37 fois des tracés anormaux. Dans d'autres maladies infectieuses telles que la grippe, la pneumonie, l'érysipèle, la tuberculose pulmonaire, des anomalies électro-cardiographiques ont été retrouvées, mais outre qu'elles n'offraient pas de caractères spéciaux, elles n'ont pas encore, à l'heure actuelle, fait l'objet d'études assez approfondies, pour que l'on puisse en tirer des conclusions définitives.

Pour ce qui est de la fréquence relative des troubles du rythme, et des anomalies des complexes électriques ventriculaires, dans la dothiéntérie, ces dernières l'emportent de beaucoup en nombre, sur les arythmies proprement dites. Nous avons observé six fois ou 17,5 % des troubles du rythme et chez 16 patients ou 50,0 % des profils ventriculaires altérés.

D'ailleurs, fréquemment ces anomalies se combinaient entre elles, et aux atypies ventriculaires proprement dites, s'ajoutaient diverses irrégularités du rythme cardiaque, réalisant ce que les auteurs classiques décrivent sous le nom d'arythmies complexes ou combinées. BURNETT et PILTZ, ARJEFF et TIGI, BROW, CHAGAS signalent bien des faits identiques, mais ils ne publient pas de statistiques générales.

Un autre point à souligner. C'est le grand nombre d'anomalies isolées de l'onde T au cours de la fièvre typhoïde. L'onde T s'est, en effet, montrée particulièrement labile. Elle a été touchée isolément sous formes d'aplatissement, d'inversion ou de négativité chez 12 malades ou dans 37,5 % des cas, formant ainsi le groupe le plus important.

Il est assez difficile de superposer les résultats que nous avons obtenus avec ceux des différents auteurs, car, en général, ces derniers se sont plutôt appliqués à faire ressortir des modalités particulières qui les avaient intéressés, tandis qu'ils négligeaient délibérément les autres. Ainsi BROW, qui a publié une importante statistique de 65 cas, a surtout étudié la conduction auriculo-ventriculaire qu'il a trouvé lésée 14 fois (soit 21,0 %). Notre statistique personnelle, avec seulement deux cas d'allongement de l'espace PQ sur 32 malades (soit 6,2 %) semble démontrer la variabilité extrême des réactions que l'on peut rencontrer au cours de la dothiéntérie (1). Peut-être

(1) URBANO Gonzalez Gil cité par RAYBAUD donne des statistiques suivantes : 75,0 % des cas de fièvre typhoïde présentent des altérations

alors convient-il d'invoquer ou certaines conditions de pays, ou certains facteurs encore mal élucidés qui donneraient à telle ou telle épidémie, un caractère spécial.

B) Les anomalies électro-cardiographiques dans leur rapport avec la clinique

1) VALEUR DIAGNOSTIQUE

Il y a une relation certaine entre la fréquence des anomalies électro-cardiographiques, prises dans leur ensemble et la gravité de l'affection à laquelle les sujets ont été soumis.

Voici d'ailleurs les chiffres :

	Nombre de cas	Anomalies e. c. g.	Pourcentage
Formes légères	8	1	12,5 %
Formes moyennes	9	5	55,0 %
Formes graves.....	17	11	73,0 %

Les anomalies électro-cardiographiques nous ont semblé apparaître surtout au cours de la période d'état de la maladie, bien que, dans de rares cas, elles

électriques : 60,0 % ont du bloc incomplet, 2,66 % des altérations de l'onde T et 12,3 % des troubles du rythme et des atypies des complexes ventriculaires.

soient survenues très précocement. Elles étaient en général évolutives et régressaient avec la convalescence. En ce qui concerne la possibilité d'une atteinte cardiaque, la valeur diagnostique de la méthode électro-cardiographique nous paraît être de premier plan. Ce n'est pas à dire qu'il y ait toujours une corrélation absolue entre les signes cliniques et électriques. Comme l'a écrit M. CLERC : « Les tracés ne sont pas « tout, et ne sont pas la source obligée de toute « lumière », et, chaque jour, d'ailleurs nombre d'asystoliques avérés meurent sans que leurs complexes n'aient jamais présenté aucune anomalie.

Ainsi, un cœur peut être cliniquement touché et les tracés demeurer normaux. Néanmoins, si l'examen électrique révèle une fibrillation auriculaire, un déficit de la conductibilité ou une atypie des profils ventriculaires, nous persistons à croire que, pour minime que le trouble myocardique puisse cliniquement paraître, il n'en existe pas moins de façon certaine.

2) SIGNIFICATION PRONOSTIQUE

a) Si l'on envisage maintenant la valeur pronostique *immédiate* de l'électro-cardiographie au cours de la fièvre typhoïde, il faut faire certaines distinctions.

Les arythmies proprement dites ne nous ont pas paru, par elles-mêmes, comporter de signification

évidente. L'arythmie complète, contrairement à ce qu'on pourrait croire, n'a pas semblé, non plus, au cours de la dothiéntérie, être une source de danger immédiat, ni assombrir défavorablement le pronostic général de l'affection. En revanche, les arythmies combinées aux atypies des profils ventriculaires ont été plutôt l'apanage des formes graves, il en est de même, d'ailleurs, des altérations isolées de l'onde T que nous avons habituellement retrouvées dans les maladies typhoïdes sévères.

Cependant les cas de morts et de guérisons donnent peu près le même pourcentage d'altérations électrocardiographiques : 50,0 % pour les cas mortels et 54,0 % pour les autres. Au premier abord, en voyant le pourcentage des dothiéntéries fatales qui n'ont pas présenté d'altérations électrocardiographiques, on pourrait être alors tenté de dénier à ces dernières toute signification pronostique, mais nous rappelons une fois de plus qu'une myocardite peut évoluer sans donner de signes électrocardiographiques.

En outre, si nous examinons de plus près les circonstances des cas à évolution fatale, nous voyons qu'il n'y a pas que les complications cardiaques qui en aient été responsables. Une atteinte bulbaire probable (observation XVIII) et un collapsus à la suite d'hémorragies intestinales répétées (observation XXVIII) ont emporté deux de nos malades alors que cliniquement le cœur était indemne, et les tracés électriques non modifiés.

Quoiqu'il en soit, nous nous permettons de sou-

ligner de nouveau le fait que, dans les 2/3 des cas des formes cliniques moyennes et graves des dothiennéries que nous avons rencontrées, les courbes électriques étaient altérées, alors que, dans les cas légers, elles n'étaient atypiques qu'à peine dans un huitième des cas.

b) Quelle est la valeur pronostique de l'électrocardiographie pour *l'avenir du typhique* ? Cette question d'électro-cardio-pronostic ne peut encore être précisée comme elle le mériterait. Nous n'avons pas un recul suffisant pour nous permettre de porter un jugement sur nos observations personnelles, d'autant plus que, à part deux exemples (observations XII et XXX), chaque fois les tracés sont redevenus normaux à la convalescence. RAYBAUD, AUDIBERT et GIRAUD-COSTA ont suivi certains de leurs malades mais seulement durant l'espace de quelques mois. Et, à part l'auto-observation de CHAGAS, que nous avons plus haut citée, la littérature médicale ne renferme actuellement rien qui puisse donner une réponse précise à cette question.

Nous croyons cependant qu'un typhique qui, à la convalescence, conserverait des anomalies persistantes de ses complexes ventriculaires électriques devrait être considéré comme ayant un myocarde sinon définitivement lésé, tout au moins entaché au point de vue fonctionnel. Ainsi quand on songe à la fréquence de ces myocardites post-typhiques tardives évoluant à bas bruit mais inéluctablement, il est permis de se demander si, en ces cas, l'électro-

cardiogramme ne sera pas appelé à jouer un rôle primordial, à mesure qu'on prendra l'habitude de recueillir les courbes systématiquement, et cela pendant une période suffisamment longue, c'est-à-dire dépassant de beaucoup celle de la phase aiguë de l'affection.

CONCLUSIONS

I. — Les anomalies de l'électro-cardiogramme sont fréquentes au cours de la fièvre typhoïde ; nous les avons rencontrées dans 53,0 % des cas ou 17 fois sur 32 malades.

II. — Elles consistent en troubles du rythme et en altérations des complexes ventriculaires.

Le rythme cardiaque a été troublé 6 fois : 17,5 %.

1 cas : arythmie sinusale,

1 cas : extra-systolie,

1 cas : bradycardie sinusale,

1 cas : fibrillation auriculaire,

2 cas : troubles de la conduction auriculo-ventriculaire.

Les profils ventriculaires étaient anormaux chez 16 malades : 50,0 %.

3 cas : anomalies combinées de QRS et de l'onde T

1 cas : anomalies isolées de QRS

12 cas : anomalies isolées de l'onde T.

III. — Les arythmies existent rarement à l'état pur mais se rencontrent le plus souvent associées à des déformations des profils électriques ventriculaires,

qui, d'ailleurs, s'observent beaucoup plus fréquemment.

IV. — Sans être aussi souvent rencontrés que dans le rhumatisme articulaire aigu, ni aussi graves que dans la diphtérie, les divers degrés de troubles de la conduction auriculo-ventriculaire peuvent se voir dans les maladies typhoïdes.

V. — Des anomalies proprement dites du complexe ventriculaire, les plus fréquentes touchent l'onde T : 37,5 % des cas.

VI. — La fréquence des anomalies électro-cardiographiques marche de pair avec la gravité clinique de l'infection.

Le pourcentage des tracés anormaux atteint :

12,5 % dans les formes légères,

55,0 % dans les formes moyennes,

73,0 % dans les formes graves.

VII. — Les altérations des profils électriques sont généralement évolutives et régressent à la convalescence.

VIII. — La valeur diagnostique de la méthode électro-cardiographique ne paraît pas douteuse.

IX. — Il ne faudrait pas cependant lui attribuer une valeur pronostique trop absolue, car, les malades peuvent mourir, tout en ayant conservé des tracés

normaux. Les troubles du rythme ne paraissent pas avoir de signification pronostique par eux-mêmes. Toutefois parmi les atypies des complexes ventriculaires, les anomalies isolées de l'onde T se rencontrent habituellement dans les formes cliniquement graves.

X. — Une altération persistante de l'électro-cardiogramme à la convalescence d'une fièvre typhoïde devrait être considérée comme d'un mauvais augure pour l'avenir. Mais, faute d'un recul suffisant, cette question ne peut être définitivement tranchée.

Vu : le Doyen,
BALTHAZARD

Vu : le Président,
CLERC

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD (Charles). — Les maladies typhoïdes, 1 vol. Masson, Paris, 1929.
- ARJEFF (M.-J.) et TIGI (R.-R.). — Elektrokardiographische Beobachtungen bei Typhus abdominalis. *Zeitschrift für klinische Medizin*, 112, 641-660, 1930.
- ASCHOFF (L.) et TAWARA (S.). — Die heutige Lehre von den pathologisch-anatomischen Grund lagen der Herzschwache, juin 1906.
- BACALOGLU (C.). — Péricardite, myocardite et pleurésie typhoïdes expérimentales. *C. R. et Mémoires de la Soc. de Biologie* (Paris), 1900.
- BACALOGLU (C.). — Le cœur dans la fièvre typhoïde. *Thèse de Paris*, 1900.
- BEZANCON (F.) et PHILIBERT (A.). — *Précis de Pathologie Médicale*, Tome I, Maladies infectieuses, Masson, Paris, 1926.
- BROW (G.-R.). — The heart in typhoid fever. *The Canadian Medical Association Journal*, n° 6, June 1929, p. 606.
- BURNETT (C.-R.) et PILTZ (G.-F.). — The electrocardiogram in acute infections. *Journal American Medical Association*, 93 B, 1929, page 1120.
- CHAGAS (Evandro). — Estudo electrocardiographico em um caso de febro typhoïde. *A folha medica*, 15 février 1930.
- CHAGAS (Evandro). — Contributions à l'étude des altérations du cœur dans la fièvre typhoïde (étude électro-cardiographique). Comptes rendus des séances de la *Société de Biologie. Société de Biologie*, de Rio de Janeiro. Séance du 27 décembre 1930. Tome CVI, page 505.

- CLERC (A.). — *Précis de Pathologie Médicale*, Tome IV, Cœur-Vaisseaux, Masson, Paris, 1931.
- CLERC (A.). — Les arythmies en clinique, 1 vol., Masson, Paris, 1925.
- CLERC (A.) et ROBERT-LÉVY (J.). — Recherches électro-cardiographiques au cours de la fièvre typhoïde. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie* (Paris). Séance du 20 avril 1929. Tome C, page 1072.
- CLERC (A.) et ROBERT-LÉVY (J.). — Sur certaines anomalies électro-cardiographiques observées au cours des maladies infectieuses aiguës. *La Presse Médicale*, 17 septembre 1930, N° 75.
- DE BRUN (Roger). — La myocardite dans la fièvre typhoïde, *Presse Médicale*, Paris, 1^{er} décembre 1926, n° 96.
- DESCHAMPS (Pierre-Noël). — Electro-cardiographie clinique, 1 vol. Masson, Paris 1932.
- EBERTH. — Die Organismen in der Organen bei Typhus abdominalis. *Virchow's Arch.*, 1880, Bd 81.
- ENGEL (Lucien). — Myocardites post typhoïdiques tardives, *thèse de Nancy*, 1927-28.
- GERAUDEL (E.) et MOUQUIN (M.). — Troubles complexes du mécanisme cardiaque au cours d'une fièvre typhoïde sévère, *Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, avril 1932, n° 4.
- GIL (Urbano Gonzalez). — Les altérations électro-cardiographiques au cours de la fièvre typhoïde. *Anales de Medicina interna*, septembre 1932, n° 9.
- GRAVIER et BLANC. — Arythmie complète au cours de la fièvre typhoïde. *Lyon Médical*, Tome CXLIV, 1929, page 472.
- LECONTE (Marc). — L'extra-systole, *Thèse de Paris*, 1911.
- LEMIERRE (A.) et DESCHAMPS (P.-N.). — Les endocardites infectieuses, *Pratique Médicale Illustrée*, Doin & Cie, Paris, 1930.
- LESAGE (Albert). — Myocardite aiguë infectieuse typhoïdique. *L'Union Médicale du Canada*, novembre 1932, tome LXI.
- LESCHKE (E.). — *In Kraus-Brugsch, Spezielle Pathologie und Therapie* 4.
- LETULLE (Maurice). — Anatomie Pathologique, Masson, Paris, 1931.

- LÉVY (J. Robert). — Les anomalies du complexe ventriculaire électrique. 1 vol. Masson, Paris, 1929.
- LEWIS (Sir T.). — Clinical electrocardiography, fifth edition, Shaw, London, 1931.
- LUKOMSKI. — Observations électro-cardiographiques dans la fièvre typhoïde et dans la pneumonie, *Deutsch Archiv für klinische Medizin*, T. CLXXIV, N° 6, 9 février 1933.
- LUTEMBACHER (R.). — La bradycardie dans la fièvre typhoïde, *Presse Médicale*, Paris, 24 septembre 1931.
- MONCKEBERG (J.-G.). — In *Henke-Lubarschs Hand buch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie* 2 (1924).
- NOBÉCOURT (P.). — Les endocardites de la fièvre typhoïde et l'endocardite typhique chez les enfants, *Journal des Praticiens*, N° 17, 27 avril 1929.
- PARDEE (Harold E.-B.). — *Clinical aspects of the electrocardiogram*, second édition, Paul B. Hoeber, New-York, 1928.
- RAYBAUD (Antoine) avec la collaboration du P^r AUDIBERT et GIRAUD-COSTA. — Recherches cliniques et électro-cardiographiques sur le cœur des typhiques. *Marseille-médical*, 25 février 1933, p. 293.
- RAYBAUD (Antoine) avec la collaboration de GIRAUD-COSTA. — A propos d'un aspect électro-cardiographique évolutif particulier chez le typhique. *C. R. Soc. Biol.*, Séance du 25 avril 1933, (Marseille).
- RIST (E.). — Quelques réflexions sur la physiologie pathologique de la fièvre à propos d'un cas de tachycardie paroxystique au cours d'une fièvre typhoïde. *Annales de Médecine*, Vol. 9, 1921, p. 352.
- ROLLESTON (J.-D.). — *Acute infectious diseases*, second edition, William Heinemann, London, 1929.
- ROMBERG (E.). — *Dtsch Arch. klin. Med.* 48 (1891) et 49 (1892).
- SERGEANT (Emile). — Etudes cliniques sur l'insuffisance surrénale, A. Maloine, Paris, 1914.
- SHOOKHOFF (C.) et TARAN (L.-M.). — Electrocardiographic studies in infectious diseases, *American Heart Journal*, T. VI, 1931.
- TROUSSEAU (A.). — Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu de Paris, Baillière, Paris, 1931.

VIALARD (S.). — Les troubles du rythme cardiaque dans le cours du rhumatisme articulaire aigu. *Thèse de Paris*, 1 vol. Arnette, 1930.

WILLIUS (F.-A.). — Electrocardiography and prognosis. *Arch. of Int. Med.*, T. XXX, p. 434, 1922.

ZADOC-KAHN (Bertrand). — Les anomalies électro-cardiographiques au cours de la diphtérie. *Thèse de Paris*, 1 vol. Les Presses Universitaires de France, 1934.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	1
CHAPITRE I. — <i>Historique</i>	3
CHAPITRE II. — <i>L'électro-cardiogramme normal</i>	6
CHAPITRE III. — <i>Matériel d'étude. Technique suivie. Observations cliniques</i>	9
1) Formes légères	10
2) Formes moyennes	18
3) Formes graves	29
CHAPITRE IV. — <i>Les anomalies de l'électro-cardiogramme au cours de la fièvre typhoïde</i>	57
A) Les troubles du rythme	58
B) Les anomalies des complexes ventriculaires	67
CHAPITRE V. — <i>Anatomie-pathologique et pathogénie</i>	71
CHAPITRE VI. — <i>Considérations générales</i>	75
A) Commentaire d'ensemble	75
B) Les anomalies électro-cardiographiques dans leur rapport avec la clinique	78
1) Valeur diagnostique	78
2) Signification pronostique	79
CONCLUSIONS	83
BIBLIOGRAPHIE	87

Saint-Amand (Cher). — Imprimerie R. BUSSIÈRE. — 2-6-1933.
